



**INSTITUTO SUPERIOR DE CIÊNCIAS DA SAÚDE  
EGAS MONIZ**

**MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA**

**CARACTERIZAÇÃO DA CÁRIE DENTÁRIA EM DOENTES COM  
COLITE ULCEROSA - UM ESTUDO DESCRITIVO**

Trabalho submetido por  
**Eduardo José Marques Rodrigues**  
para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

**setembro de 2017**





# **INSTITUTO SUPERIOR DE CIÊNCIAS DA SAÚDE EGAS MONIZ**

## **MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA**

### **CARACTERIZAÇÃO DA CÁRIE DENTÁRIA EM DOENTES COM COLITE ULCEROSA - UM ESTUDO DESCRITIVO**

Trabalho submetido por  
**Eduardo José Marques Rodrigues**  
para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

Trabalho orientado por  
**Professor Doutor Nuno Laranjeira**

e coorientado por  
**Professor Doutor Jorge Fonseca**

**setembro de 2017**



## AGRADECIMENTOS

Ao Professor Doutor Nuno Laranjeira, pela orientação e por me incentivar para a investigação; pelo apoio e motivação, disponibilidade e rigor, perfeccionismo e apreciações que permitiram a concretização deste trabalho.

Ao Professor Doutor Jorge Fonseca, pela coorientação e pela ajuda imprescindível na fase inicial; pelo apoio, disponibilidade e ensinamentos que permitiram o enriquecimento do estudo.

À Dra. Ana Vieira e à Dra. Lídia Roque Ramos por terem abraçado o projeto, pela disponibilidade e contributo excecional durante a recolha de dados no Hospital. À Doutora Carla Santos pelo apoio prestado na elaboração dos requerimentos. Às enfermeiras e auxiliares da Consulta Externa do HGO pela simpatia e acolhimento.

Ao Instituto Superior de Ciências da Saúde Egas Moniz pela excelente formação que em muito contribuiu para o meu desenvolvimento e enriquecimento pessoais.

Ao Conselho de Administração do HGO por autorizar a realização deste estudo.

Aos doentes que participaram neste estudo pela disponibilidade e colaboração.

Aos meus pais, pelo amor incondicional, sacrifícios e apoio nas minhas escolhas e decisões. Aos meus avós e restante família por partilharem toda a experiência de vida.

À Rafaela pela compreensão, paciência, sacrifício e amizade infindáveis.

Aos meus amigos e colegas pelos bons momentos e partilha de conhecimentos.

A todos,  
obrigado!



## RESUMO

**Objetivos:** Caracterizar em doentes com colite ulcerosa (CU) da Área Metropolitana de Lisboa a prevalência de cárie dentária, as taxas de fluxo salivar, a capacidade tampão salivar, a contagem de bactérias cariogénicas, *mutans streptococci* (MS) e *Lactobacillus* (LB), presentes na saliva e pesquisar se existe associação entre estes parâmetros e a atividade, a duração clínica e a terapêutica da CU.

**Materiais e métodos:** A amostra foi composta por trinta doentes com diagnóstico esclarecido de CU. Todos os participantes foram submetidos a um questionário e a uma observação clínica onde se registou o índice de placa (IP), o índice de dentes cariados, perdidos e obturados (CPOD) e procedeu-se à recolha de saliva. O estudo laboratorial incluiu a medição das taxas de fluxo salivar, a determinação da capacidade tampão salivar e da contagem de bactérias cariogénicas presentes na saliva. Os dados obtidos foram tratados com recurso a medidas de estatística descritiva.

**Resultados:** Nesta amostra obteve-se um índice CPOD médio de 16,17. A maioria dos doentes apresentaram taxas de fluxo salivar normais, uma elevada capacidade tampão salivar e uma elevada contagem salivar para MS. Os doentes em fase ativa mostraram uma elevada contagem de MS em comparação com os doentes em fase remissiva. Os doentes com uma maior duração da CU apresentaram um maior índice CPOD e uma maior contagem de MS. Nos doentes não medicados a capacidade tampão salivar foi mais elevada do que nos doentes sujeitos a terapêutica farmacológica.

**Conclusões:** Os doentes com CU observados apresentaram elevada prevalência de cárie dentária comparativamente com a população portuguesa em geral. As taxas de fluxo salivar normais, a capacidade tampão elevada e uma maior contagem de MS predominaram nos doentes observados. Nesta amostra, a atividade e a duração da CU acentuaram a contagem de MS. A terapêutica farmacológica diminuiu a capacidade tampão salivar nos doentes da amostra.

**Palavras-chave:** Colite ulcerosa; Cárie dentária; Taxa de fluxo salivar; Bactérias cariogénicas





## ABSTRACT

**Aims:** Characterize the prevalence of dental caries, salivary flow rates, salivary buffer capacity and counts of cariogenic bacteria, *mutans streptococci* (MS) and *Lactobacillus* (LB), in patients with ulcerative colitis (UC) in the Metropolitan Area of Lisbon and investigate if there is an association between these parameters and the activity, clinical duration and pharmacological therapeutic of UC.

**Methods:** Thirty patients with confirmed UC were enrolled. All participants were submitted to a questionnaire and to a clinical observation where the index plaque (IP), the index of decayed, missing and filled teeth (DMFT) and the collection of saliva was carried out. The laboratory study included a measurement of salivary flow rates, determination of salivary buffer capacity and of the count of cariogenic bacteria present in saliva. The data obtained were treated using descriptive statistics.

**Results:** In this sample, an average score of DMFT index of 16,17 was obtained. Most patients had normal salivary flow rates, high salivary buffer capacity and high salivary counts for MS. Patients in the active phase showed a high MS count compared to patients in the remission phase. Patients with longer UC duration had higher DMFT index and higher MS count. In unmedicated patients the salivary buffer capacity was greater than the patients who receiving pharmacological therapy.

**Conclusions:** The patients with UC observed had a high prevalence of dental caries compared to the Portuguese population in general. Normal salivary flow rates, high buffer capacity and a higher MS count predominated in the observed patients. In this sample, the activity and duration of UC accentuated the MS count. Pharmacological therapy decreased salivary buffer capacity in the sampled patients.

**Keywords:** Ulcerative colitis; Dental caries; Salivary flow rate; Cariogenic bacteria



## ÍNDICE GERAL

ÍNDICE DE FIGURAS .....	7
ÍNDICE DE TABELAS .....	8
ÍNDICE DE QUADROS .....	9
LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS .....	10
I. INTRODUÇÃO.....	11
1. Colite ulcerosa .....	11
1.1. Prevalência e incidência .....	11
1.2. Quadro clínico .....	13
1.3. Diagnóstico e classificação .....	14
1.4. Etiologia, patogénese e fatores de risco .....	17
1.5. Fundamentos terapêuticos mais relevantes .....	19
1.6. Manifestações extraintestinais.....	22
1.7. Manifestações orais .....	23
2. Cárie dentária.....	25
2.1. Patogénese.....	26
2.2. Fatores predisponentes e protetores da cárie dentária.....	28
2.3. Epidemiologia .....	30
2.4. Diagnóstico e terapêutica .....	31
3. Relação entre cárie dentária e colite ulcerosa.....	32
4. Pertinência do estudo.....	34
II. OBJETIVOS.....	35
III. MATERIAIS E MÉTODOS.....	37
1. Considerações éticas.....	37
2. Caracterização do estudo .....	37
3. Local do estudo.....	38
4. Amostra .....	38
4.1. Seleção da amostra .....	38
4.2. Critérios de inclusão.....	38
4.3. Critérios de exclusão .....	39
5. Variáveis em estudo.....	39
5.1. Questionário .....	39

5.2.	Observação clínica .....	41
5.2.1.	Índice de placa (IP) .....	41
5.2.2.	Índice de dentes cariados, perdidos e obturados (CPOD).....	43
5.3.	Estudo laboratorial .....	44
5.3.1.	Taxas de fluxo salivar .....	45
5.3.2.	Capacidade tampão salivar .....	46
5.3.3.	Contagem de bactérias cariogénicas na saliva .....	47
6.	Base de dados e análise estatística.....	48
IV.	RESULTADOS .....	49
1.	Caracterização da amostra .....	49
2.	Caracterização da doença de colite ulcerosa da amostra.....	52
3.	Caracterização do IP da amostra .....	53
4.	Índice CPOD .....	53
5.	Taxas de fluxo salivar.....	54
6.	Capacidade tampão salivar .....	56
7.	Contagem das bactérias cariogénicas .....	57
V.	DISCUSSÃO .....	59
VI.	CONCLUSÕES.....	67
VI.	BIBLIOGRAFIA .....	69

## ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1 – Equilíbrio entre fatores predisponentes e protetores da cárie dentária .....	29
Figura 2 – <i>Kit</i> básico individual .....	42
Figura 3 – Acumulação moderada de placa bacteriana .....	42
Figura 4 – <i>Kit</i> individual de observação .....	42
Figura 5 – Detecção de lesões cariosas .....	43
Figura 6 – Recolha de saliva .....	44
Figura 7 – Pastilha de parafina .....	44
Figura 8 – Saliva armazenada.....	45
Figura 9 – Pipeta serológica 5 ml .....	46
Figura 10 – Pipetador .....	46
Figura 11 – Determinação da quantidade de saliva.....	46
Figura 12 – CRT® buffer .....	46
Figura 13 – Inoculação saliva estimulada .....	46
Figura 14 – Cor revelada .....	46
Figura 15 – Comparação cor revelada com tabela do teste CRT® buffer.....	47
Figura 16 – CRT® bacteria .....	47
Figura 17 – Avaliação do CRT® bacteria .....	48
Figura 18 – Comparação das colónias .....	48
Figura 19 – <i>Lactobacillus</i> $\geq 10^5$ UFC/ml .....	48
Figura 20 – <i>Mutans streptococci</i> $\geq 10^5$ UFC/ml.....	48
Figura 21 – Análise descritiva do uso de fio dentário e de colutórios (percentagem) ...	51

## ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1 – Análise descritiva da idade da amostra em anos (mínimo, máximo, média e desvio-padrão) .....	49
Tabela 2 – Análise descritiva da amostra por faixas etárias, género, raça, situação face ao emprego, nível de escolaridade e hábitos tabágicos (frequência e percentagem) .....	50
Tabela 3 – Análise descritiva da frequência de escovagem e do uso de pasta dentífrica com flúor (frequência e percentagem).....	50
Tabela 4 – Análise descritiva da última consulta no médico dentista (frequência, percentagem e percentagem cumulativa) .....	51
Tabela 5 – Análise descritiva da razão da última consulta no médico dentista (frequência e percentagem).....	51
Tabela 6 – Distribuição do consumo de alimentos (percentagem).....	52
Tabela 7 – Análise descritiva da duração clínica da CU em anos (mínimo, máximo, média e desvio-padrão) .....	52
Tabela 8 – Análise descritiva da duração clínica em intervalos, da atividade e da terapêutica atual dos doentes (frequência, percentagem) .....	53
Tabela 9 – Análise descritiva do IP (mínimo, máximo, média, moda e desvio-padrão) .....	53
Tabela 10 – Análise descritiva do número de dentes cariados, perdidos e obturados (média, desvio-padrão, mínimo e máximo).....	53
Tabela 11 – Análise descritiva entre o índice CPOD e as faixas etárias (média).....	54
Tabela 12 – Análise descritiva da duração clínica da CU com o índice CPOD e com a idade (média).....	54
Tabela 13 – Análise descritiva das taxas de fluxo salivar (média, moda, desvio-padrão, mínimo e máximo) .....	54
Tabela 14 – Análise descritiva das taxas de fluxo salivar categorizadas (frequência e percentagem) .....	55
Tabela 15 – Análise descritiva entre as taxas de fluxo salivar com a atividade, a duração clínica e a terapêutica da CU (média e percentagem) .....	55
Tabela 16 – Análise descritiva da capacidade tampão salivar (frequência e percentagem) .....	56
Tabela 17 – Análise descritiva entre a capacidade tampão salivar com a atividade, a duração clínica e a terapêutica da CU (percentagem) .....	56

Tabela 18 – Análise descritiva da contagem das bactérias cariogénicas (frequência e percentagem) .....	57
Tabela 19 – Análise descritiva da contagem das bactérias cariogénicas com a atividade, duração clínica e terapêutica da CU (percentagem) .....	58

## ÍNDICE DE QUADROS

Quadro 1 – Recursos diagnósticos mais relevantes da colite ulcerosa.....	15
Quadro 2 – Classificação de Montreal de severidade da colite ulcerosa.....	16
Quadro 3 – <i>Score</i> parcial de Mayo para avaliação da atividade de colite ulcerosa.....	17
Quadro 4 – Sinais clínicos de lesões cariosas .....	32
Quadro 5 – Critérios do índice de placa de Silness e Løe .....	42

## LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS

**AINEs** – Anti-inflamatórios não esteróides

**Anti-TNF** – Anti-fator de necrose tumoral

**CEGGDI** – Consulta Externa de Gastrenterologia Geral e Doença Inflamatória

**CEP** – Colangite esclerosante primária

**CU** – Colite ulcerosa

**°C** – Graus celsius

**DC** – Doença de Crohn

**DII** – Doença inflamatória intestinal

**ECCO** – *European Crohn's and Colitis Organisation*

**HGO** – Hospital Garcia de Orta

**IL** – Interleucina

**Índice CPOD** – Índice de dentes cariados, perdidos e obturados

**Índice CPOS** – Índice de superfícies cariadas, perdidas e obturadas

**INE** – Instituto Nacional de Estatística

**INF** – Infliximab

**IP** – Índice de placa

**ISCSEM** – Instituto Superior de Ciências da Saúde Egas Moniz

**LB** – *Lactobacillus*

**MEI** – Manifestações extraintestinais

**ml** – Mililitros

**ml/min** – Mililitros por minuto

**NaHCO<sub>3</sub>** – Bicarbonato de sódio

**OMS** – Organização Mundial de Saúde

**pANCAs** – Anticorpos citoplasmáticos anti-neutrófilos perinucleares

**PCR** – Proteína C reativa

**MS** – *Mutans streptococci*

**TFSE** – Taxa de fluxo salivar estimulado

**TFSNE** – Taxa de fluxo salivar não estimulado

**UFC/ml** – Unidades formadoras de colónias por mililitro

**5-ASA** – Ácido 5-aminossalicílico

**6-MP** – 6-mercaptopurina



# I. INTRODUÇÃO

## 1. Colite ulcerosa

A colite ulcerosa (CU) e a doença de Crohn (DC) são entidades *major* da doença inflamatória intestinal (DII) que representa uma gama de afeções inflamatórias intestinais (Feuerstein & Cheifetz, 2014; Bernstein et al., 2015, Koutsochristou et al., 2015). A CU, embora possa apresentar algumas características clínico-patológicas comuns com a DC, é claramente uma entidade com distinto mecanismo patofisiológico (Danese & Fiocchi, 2011; Bernstein et al., 2015).

A CU define-se pela inflamação crónica difusa da mucosa do reto que se estende proximalmente a diversos segmentos cólicos de forma contínua, sem a presença de granulomas na biópsia. O seu curso caracteriza-se por períodos de atividade e remissão das manifestações intestinais (Feuerstein & Cheifetz, 2014; Ordás, Eckmann, Talamini, Baumgart & Sandborn, 2012; Tan, Brand, de Boer & Forouzanfar, 2017; Magro et al., 2017). Esta doença, por norma, restringe-se à mucosa retocólica sendo o intestino delgado raramente afetado (Fatahzadeh & Newark, 2009; Conrad, Roggenbuck & Laass, 2014). Contudo, em 10 a 20% dos casos de CU severa pode verificar-se inflamação não específica da mucosa do íleo terminal designada por “*backwash ileitis*” (Conrad et al., 2014; Magro et al., 2017).

### 1.1. Prevalência e incidência

Dados epidemiológicos prospetivos e sistemáticos de base populacional relativos à DII são escassos e apenas permitem delinear um cenário geral da prevalência e incidência desta doença a nível europeu e nacional (Laranjeira, 2015). A dificuldade na realização e comparação destes estudos deve-se ao surgimento gradual da doença e à inexistência de um meio de diagnóstico considerado *gold standard* (Loftus, 2004). Assim, a prevalência e a incidência da CU são muito variáveis entre diferentes países (Portela et al, 2009; Barreiro-de Acosta et al., 2010). Desde a metade do século XX que se regista o seu aumento em países desenvolvidos sendo considerada uma doença da sociedade moderna (Danese & Fiocchi, 2011).

Numa perspetiva mundial, a CU é mais comum do que a DC (Danese & Fiocchi, 2011; Feuerstein & Cheifetz, 2014). Quer a CU como a DC são mais frequentes no mundo industrializado, como na América do Norte e na Europa Ocidental, porém a incidência e a prevalência estão a aumentar na Ásia, África e América Latina (Loftus, 2004; Danese & Fiocchi, 2011; Feuerstein & Cheifetz, 2014). Como explicação é sugerido que a industrialização leva a alterações que potenciam o surgimento da CU nomeadamente do estilo de vida, da dieta e de outras exposições ambientais (Loftus, 2004; Danese & Fiocchi, 2011; Ordás et al., 2012).

A nível europeu, o primeiro estudo epidemiológico prospetivo de base populacional para avaliar e comparar a incidência da DII em centros norte e sul foi realizado entre outubro de 1991 e setembro de 1993 pelo EC-IBD (Shivananda et al., 1996). Este verificou que a incidência da CU é 40% superior nos países do norte da Europa, que exibem valores mais elevados do Produto Interno Bruto (PIB), comparativamente com os países do sul (Shivananda et al., 1996).

Segundo a revisão sistemática de Molodecky et al. (2012), que incluiu dados populacionais de 167 estudos europeus, 52 estudos asiáticos e 27 da América do Norte, as taxas de incidência e de prevalência mais elevadas para a CU na Europa são, respetivamente, 24,3 casos/10<sup>5</sup> habitantes e 505 casos/10<sup>5</sup> habitantes. Cerca de 60% dos estudos sobre a CU mostraram um aumento significativo da sua incidência.

Relativamente a Portugal, o estudo de Magro et al. (2008), multicêntrico e retrospectivo, de abordagem fármaco-epidemiológica, estimou a incidência e a prevalência da CU no ano de 2005. A incidência variou de 1,3 para 5,8 doentes/10<sup>5</sup> pessoas, entre 1991 e 2005, e a prevalência estimada foi de 57 casos/10<sup>5</sup> pessoas, sendo superior em regiões urbanas/industrializadas em comparação com as zonas rurais. O estudo de Azevedo et al. (2010), com metodologia semelhante, estimou que a prevalência no ano de 2007 foi de 71/10<sup>5</sup>, sendo a CU mais prevalente entre os 40-64 anos (99/10<sup>5</sup>). Verificou ainda que a nível geográfico não é evidente um gradiente norte-sul da doença e existe uma tendência para Portugal incluir-se no grupo de países europeus com maior prevalência de DII.

A CU apresenta um pico de incidência principal para idades mais jovens entre os 15 e os 30 anos (Ordás et al., 2012; Magro et al., 2011) e outro com menor expressão após os 50 anos (Ordás et al., 2012; Magro et al., 2017).

Apesar da carência de estudos, a incidência é provavelmente maior na raça caucasiana e aumenta com a melhoria do nível socioeconómico. Alguns estudos que

avaliaram a etnia reportaram também uma maior incidência de DII entre etnias judaicas (Molodecky et al., 2012; Loftus, 2016).

Em relação ao género dos doentes, os resultados dos estudos são controversos. Enquanto alguns estudos referenciam incidência semelhante entre géneros ou predileção pelo género masculino (Kappelman, Moore, Allen & Cook, 2013; Adams & Bornemann, 2013; Bernstein et al., 2015; Magro et al., 2017; Loftus, 2004; Ordás et al., 2012; Loftus, 2016), em Portugal, nos estudos de Portela et al. (2009), Barreiro-de Acosta et al. (2010) e Azevedo et al. (2010), verifica-se predominância para o género feminino.

## **1.2. Quadro clínico**

O curso da CU caracteriza-se por períodos intermitentes de atividade e remissão das manifestações intestinais. Os sintomas iniciam-se tipicamente de forma insidiosa e progressiva durante várias semanas ou meses (Feuerstein & Cheifetz, 2014; Magro et al., 2017) e dependem da extensão e da severidade da doença (Tan et al., 2017; Magro et al., 2017).

As manifestações clínicas incluem a presença de sangue com ou sem muco nas fezes e a dor abdominal (Danese & Fiocchi, 2011; Fatahzadeh & Newark, 2009; Conrad et al., 2014). O sangue visível nas fezes é o sinal intestinal primário reportado em mais de 90% dos casos (Dignass et al., 2012).

Outras sintomatologias descritas relacionadas com o dano inflamatório no trato digestivo são tenesmo, urgência para defecar, defecação noturna, exsudado mucopurulento e dor retal à defecação (Bernstein et al., 2015; Magro et al., 2017). Em casos severos podem surgir sintomas gerais como febre, anorexia, astenia, taquicardia, náuseas, vômitos e distensão abdominal (Fatahzadeh & Newark, 2009; Bernstein et al., 2015; Magro et al., 2017).

A extensão da inflamação da mucosa em termos anatómicos é o fator mais determinante no curso da CU. As formas mais graves tendem a apresentar maior extensão em comparação com as de menor severidade (Ordás et al., 2012). A CU é uma doença dinâmica ao longo do tempo, podendo a extensão proximal a partir do reto progredir ou regredir. No entanto, aquando duma reativação, a distribuição da inflamação tende a coincidir com episódios anteriores (Magro et al., 2017). Apesar de ser considerada uma doença limitada à mucosa, existe evidência durante a progressão da CU de danos em camadas mais profundas em alguns doentes (Monstad, Hovde, Solberg e Moum, 2014).

Tanto a extensão como a severidade da doença influem na sua terapêutica e no seu prognóstico. Um risco mais elevado para colectomia é associado a doentes com CU severa (Ordás et al., 2012; Cottone et al., 2008; Monstad et al., 2014). A cirurgia está indicada em casos de doença refratária, sobretudo por intolerância ao tratamento médico, neoplasias ou em casos agudos sem resposta à terapêutica hospitalar (Monstad et al., 2014). A proctocolectomia com anastomose da bolsa íleo-anal é o procedimento cirúrgico mais comum (Adams & Bornemann, 2013).

O elevado risco para o desenvolvimento de cancro colorretal é atribuído à coexistência de colangite esclerosante primária (CEP), à idade avançada de diagnóstico (a partir de 60 anos) e a doenças extensas de longa duração. No entanto, a vigilância periódica através de colonoscopia pode reduzir este risco (Cottone et al, 2008; Monstad et al., 2014).

Dados sobre a esperança de vida em doentes com CU não aparentam diferenças face à população geral (Monstad et al., 2014).

Em suma, o curso da CU apresenta um impacto negativo na qualidade de vida dos doentes por ser uma doença atualmente sem cura, progressiva e dinâmica que apresenta inúmeras manifestações intestinais e extraintestinais. O diagnóstico célere permite estabelecer a extensão da doença e aplicar estratégias terapêuticas assertivas que visam induzir e manter a remissão clínica, diminuindo as complicações e melhorando a qualidade de vida destes doentes (Tan et al, 2017; Dignass et al., 2012; Magro et al., 2017; Magro et al., 2011).

### **1.3. Diagnóstico e classificação**

Para o diagnóstico da CU não existe nenhum método considerado *gold standard* (Magro et al, 2017; Baumgart, 2009). A história clínica e a sintomatologia correlacionadas com os dados endoscópicos, histopatológicos e laboratoriais permitem excluir outras causas, confirmar o diagnóstico e definir a extensão e a severidade da inflamação (Danese & Fiocchi, 2011; Ordás et al., 2012; Conrad et al., 2014).

O diagnóstico diferencial com a DC e outras condições inflamatórias e infecciosas intestinais, tais como por *Salmonella*, *Shigella*, *Clostridium difficile* e *Campylobacter*, é necessário pela semelhança dos sintomas e do aspeto endoscópico. Se o diagnóstico não for conclusivo, torna-se necessária a repetição da endoscopia com revisão histopatológica

para a confirmação da CU (Magro et al., 2017; Conrad et al., 2012; Adams & Bornemann, 2013; Fatahzadeh & Newark, 2009).

Entre os recursos diagnósticos mais relevantes (Quadro 1), a endoscopia assume grande utilidade pela aquisição de biópsias e determinação da extensão da doença (Adams & Bornemann, 2013). Endoscopicamente a mucosa apresenta inflamação contínua e difusa que envolve o reto e se estende proximalmente pelo cólon podendo apresentar friabilidade, sangramento espontâneo, perda do padrão vascular, ulcerações, pseudopólipos e exsudado mucopurulento (Conrad et al., 2014; Fatahzadeh & Newark, 2009; Magro et al., 2017; Ordás et al., 2012). No exame histológico as amostras obtidas revelam infiltração linfocitária na lâmina própria, depleção de mucina, arquitetura anormal e abscessos de criptas, e ausência de um padrão inflamatório transmural (Conrad et al., 2014; Fatahzadeh & Newark, 2009; Baumgart, 2009).

Laboratorialmente, são efetuados testes para avaliar a severidade da CU através de marcadores inflamatórios como a proteína C reativa (PCR) e a velocidade de sedimentação. O hemograma completo permite avaliar os estados anêmicos e a trombocitose enquanto que a calprotectina fecal é um marcador específico de inflamação cólica. Nos doentes com CU são detetados anticorpos citoplasmáticos anti-neutrófilos perinucleares (p-ANCAs) em mais de 65% dos casos, porém a limitada sensibilidade deste biomarcador não justifica o seu uso rotineiro no diagnóstico da CU (Magro et al., 2017).

**Quadro 1 – Recursos diagnósticos mais relevantes da colite ulcerosa**  
(adaptado de Bernstein et al., 2015, Magro et al., 2017, Ordás et al., 2012 e Conrad et al., 2014)

<i>Recursos diagnósticos mais relevantes da colite ulcerosa</i>	
<b>Clínica</b> (presença de sintomas pelo menos por 4 semanas)	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Diarreia frequente de pequeno volume com urgência</li> <li>- Predominância de diarreia sanguinolenta</li> <li>- Dor abdominal</li> <li>- Manifestações extraintestinais</li> <li>- Exclusão de outras causas infecciosas</li> </ul>
<b>Endoscopia</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Inflamação cólica superficial difusa que se inicia no reto e estende-se proximalmente ao cólon de forma contínua com extensão variável</li> <li>- Erosões pouco profundas e úlceras</li> <li>- Friabilidade da mucosa</li> <li>- Sangramento espontâneo</li> <li>- Pseudopólipos</li> <li>- Exsudado mucopurulento</li> </ul>
<b>Histopatológico</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Inflamação difusa não transmural, limitada à mucosa</li> <li>- Distorção da arquitetura das criptas</li> <li>- Depleção de mucina</li> <li>- Infiltração linfocitária na lâmina própria</li> </ul>
<b>Marcador sorológico</b>	- Anticorpos citoplasmáticos anti-neutrófilos perinucleares (pANCAs)
<b>Marcador fecal</b>	- Calprotectina fecal elevada

A CU pode classificar-se de acordo com a extensão dos segmentos atingidos designando-se de proctite, quando limitada ao reto; de proctossigmoidite, quando se estende ao cólon sigmóide; de colite esquerda, se afeta o cólon descendente, e de pancolite ou colite extensa se progride proximalmente além do ângulo esplénico (Ordás et al., 2012; Feuerstein & Cheifetz, 2014). Em alguns casos pode ocorrer inflamação do íleo terminal que dificulta a distinção entre CU e DC (Baumgart, 2009).

Em relação à severidade, a CU pode ser classificada como em remissão, ligeira, moderada, ou severa de acordo com a classificação de Montreal (Quadro 2) baseando-se no número de dejeções por dia, na presença de sangue nas fezes e de sinais sistémicos de toxicidade (Feuerstein & Cheifetz, 2014; Magro et al., 2017). No entanto, o *score* parcial de Mayo (Quadro 3) é um dos índices mais usado nos estudos clínicos (Dignass et al., 2012; Lewis et al., 2008). A componente relativa à aparência da mucosa na endoscopia pertencente ao *score* de Mayo original não é incluída. O *score* parcial engloba apenas parâmetros relacionados com a frequência das dejeções, a hemorragia retal e a avaliação médica global para avaliar a sintomatologia da CU e caracterizá-la em fase ativa ou remissiva (Lewis et al., 2008).

Aquando do diagnóstico, a maioria dos doentes apresenta sintomas ligeiros a moderados enquanto menos de 10% apresentam CU severa. Em cerca de 30 a 50% dos casos a inflamação é limitada ao reto e sigmóide, 20 a 30% apresentam colite esquerda e 20% pancolite (Ordás et al., 2012).

**Quadro 2 – Classificação de Montreal de severidade da colite ulcerosa  
(adaptado de Magro et al., 2017 e Laranjeira et al., 2014)**

<i>Severidade</i>	<i>Designação</i>	<i>Definição</i>
<b>S0</b>	Remissão	Assintomática
<b>S1</b>	CU Ligeira	Número de dejeções até 4 vezes por dia, podendo apresentar sangue; Ausência de alteração de sinais sistémicos (pulso, temperatura, nível de hemoglobina e marcadores inflamatórios).
<b>S2</b>	CU Moderada	Número de dejeções superior a 4 vezes por dia, acompanhadas de sangue; Sinais de toxicidade sistémica mínimos ou ausentes.
<b>S3</b>	CU Severa	Número de dejeções de pelo menos 6 vezes por dia, acompanhadas de sangue; Alteração de sinais sistémicos (número de pulsações superior a 90/min ou temperatura superior a 37,5°C ou hemoglobina inferior a 10,5g/100ml ou marcadores inflamatórios >30mm/h)

**Quadro 3 – Score parcial de Mayo para avaliação da atividade de colite ulcerosa (traduzido e adaptado de Lewis et al., 2008)**

<b>Categorias</b>	<b>Pontos</b>
<b>Frequência das dejeções</b>	
- Número habitual de dejeções dia para o doente	0
- Uma a duas dejeções a mais que o habitual	1
- Três a quatro dejeções a mais que o habitual	2
- Cinco ou mais dejeções a mais que o habitual	3
<i>Subscore de 0 a 3</i>	
<b>Hemorragia rectal</b>	
- Ausência de hemorragia	0
- Raios de sangue nas fezes em menos do que a metade das dejeções	1
- Sangue vivo com as fezes na maioria das dejeções	2
- Dejeções apenas de sangue	3
<i>Subscore de 0 a 3</i>	
<b>Avaliação Médica Global</b>	
- Normal	0
- Doença leve	1
- Doença moderada	2
- Doença grave	3
<i>Subscore de 0 a 3</i>	
O Score Parcial de Mayo é a soma dos 3 subscores totalizando um máximo de 9 pontos.	

#### 1.4. Etiologia, patogénese e fatores de risco

A etiologia exata da CU não está completamente esclarecida (Tan et al., 2017; Koutsochristou et al., 2015) embora alguns estudos mostrem que fatores imunológicos, genéticos e ambientais, particularmente relacionados com a microflora entérica, estão envolvidos na patogénese desta doença (Farrell & Peppercorn, 2002; Johannsen, Ford, Håkansson, Ekblom & Gustafsson, 2015).

A hipótese atualmente mais aceite baseia-se numa desregulação na interação entre a imunologia da mucosa e a microbiota intestinal. Esta desregulação potencia a inflamação da mucosa intestinal em indivíduos geneticamente suscetíveis pela resposta imune aberrante contra as bactérias comensais não patogénicas (Tan et al., 2017; Farrell & Peppercorn, 2002; Ordás et al., 2012). Esta hipótese, denominada de higiénica, sugere que nos países mais industrializados a exposição em idades precoces a comunidades microbianas menos complexas ou a menor número de micróbios torna o sistema imunitário menos tolerante a exposições posteriores (Wu, Bushman & Lewis, 2013).

Destacam-se na literatura alguns fatores de risco associados ao desenvolvimento da CU por modificarem as bactérias luminais ou levarem à disrupção da mucosa intestinal (Feuerstein & Cheifetz, 2014; Bernstein et al., 2015).

Os hábitos dietéticos têm um papel importante na formação da microbiota do intestino humano, aparentando ser um fator ambiental com impacto importante na patogénese de doenças que mostram uma incidência crescente em países industrializados, como a CU (Wu et al., 2013; Johannsen et al., 2015).

Os fatores genéticos aparentam ser menos relevantes na patogénese da CU em comparação com os fatores ambientais devido à baixa taxa de concordância, de cerca de 15%, em gémeos homozigóticos (Farrell & Peppercorn, 2002; Conrad et al., 2014). Alguns genes de controlo da barreira epitelial e da imunidade inata do hospedeiro já foram associados à CU, porém não existe evidência de um agente patogénico específico (Tan et al., 2017).

Em indivíduos suscetíveis destacam-se como fatores predisponentes para a CU o baixo consumo de fibras e a dieta rica em açúcares refinados, gorduras e proteínas (Adams & Bornemann, 2013; Wu et al., 2013).

Outros fatores de risco são sugeridos para esta doença tais como o uso de antibióticos (Wu et al., 2013), o *stress* psicológico (Danese & Fiocchi, 2011; Loftus, 2004; Farrell & Peppercorn, 2002), o elevado nível socioeconómico (Danese & Fiocchi, 2011) e o uso de contraceptivos orais (Ordás et al., 2012; Loftus, 2004).

As infeções gastrointestinais prévias, como por exemplo por *Salmonella*, *Shigella* ou *Campylobacter*, podem duplicar o risco de CU por alterarem a microbiota intestinal (Ordás et al., 2012).

A exposição a anti-inflamatórios não esteróides (AINEs) não seletivos relaciona-se com a exacerbação da doença (Ordás et al., 2012; Farrell & Peppercorn, 2002; Magro et al., 2017) por esta terapêutica farmacológica diminuir a produção de prostaglandinas e aumentar a aderência e migração de leucócitos (Farrell & Peppercorn, 2002);

A prevenção para o desenvolvimento da CU parece estar relacionada com fatores protetores nomeadamente a dieta rica em vegetais (Adams & Bornemann, 2013), o consumo de tabaco (Mahid, Minor, Soto, Hornung & Galandiuk, 2006) e a apendicectomia.

A apendicectomia parece ter efeito preventivo (Tan et al., 2017; Magro et al., 2017) reduzindo a incidência da CU (Loftus, 2004; Danese & Fiocchi, 2011; Farrell & Peppercorn, 2002). No entanto, se realizada após o início da doença, o efeito no seu curso ainda não é claro (Magro et al., 2017).



A meta-análise de Mahid et al. (2006) verificou o efeito protetor do tabaco no desenvolvimento da CU. Este é o fator preventivo mais consistente entre os estudos (Ordás et al., 2012; Farrell & Peppercorn, 2002).

O efeito benéfico da nicotina na CU pode dever-se ao favorecimento da função de barreira intestinal por interferir com a imunidade celular e humoral, aumentando a produção de muco e reduzindo a produção de citocinas pró-inflamatórias e óxido nítrico na mucosa (Farrell & Peppercorn, 2002; Tan et al., 2017).

Os doentes fumadores apresentam um curso da doença menos severo, menor número de internamentos e menor necessidade de medicação que os não-fumadores (Danese & Fiocchi, 2011; Ordás et al., 2012). Contrastando, ex-fumadores apresentam risco superior de desenvolver CU, muitas vezes mais severa e refratária, em comparação com os que nunca fumaram (Magro et al., 2017).

### **1.5. Fundamentos terapêuticos mais relevantes**

Atualmente a CU não tem cura sendo os principais objetivos da terapêutica induzir a remissão e prevenir a reativação, diminuindo as complicações e melhorando a qualidade de vida destes doentes (Adams & Bornemann, 2013; Tan et al., 2017).

A terapêutica farmacológica depende da atividade (ligeira, moderada ou severa) e da extensão da doença (proctite, colite esquerda ou pancolite) englobando a preferência do doente na tomada de decisão terapêutica. Os recursos farmacológicos atualmente disponíveis abrangem principalmente os salicilatos, os corticosteróides, os imunossuppressores e a terapêutica biológica (Ordás et al., 2012; Feuerstein & Cheifetz, 2014; Bernstein et al., 2015; Harbord et al., 2017).

A praticamente todos os doentes com CU são recomendadas terapêuticas farmacológicas de manutenção por permitirem uma maior taxa de remissão a longo prazo (Harbord et al., 2017).

#### *Salicilatos*

Os salicilatos são agentes anti-inflamatórios que atuam topicamente e derivam do ácido 5-aminossalicílico (5-ASA). O mecanismo de ação baseia-se na redução da síntese de citocinas inflamatórias sendo usadas no tratamento da CU a sulfassalazina e a

messalazina (Chandan & Thomas, 2017). Ambas são efetivas, porém a messalazina é melhor tolerada por apresentar menor toxicidade (Harbord et al., 2017).

Os salicilatos podem ser administrados *per os* e/ou por via tópica sob a forma de supositórios ou enemas (líquido ou espuma). Os salicilatos, principalmente a messalazina, são os fármacos de primeira linha no tratamento inicial de CU ligeira a moderada mostrando-se a terapêutica combinada *per os* e tópica como a mais efetiva. São úteis também na manutenção da remissão (Tan et al., 2017; Feuerstein & Cheifetz, 2014; Bernstein et al., 2015; Harbord et al., 2017). A administração exclusivamente tópica é uma abordagem em casos de menor extensão proximal como na proctite ou colite esquerda (Conrad et al., 2014).

Os efeitos adversos dos salicilatos podem incluir as náuseas, os vômitos, a diarreia, a dor abdominal, a anorexia, o mal-estar, as cefaleias e a leucopenia (Fatahzadeh & Newark, 2009; Chandan & Thomas, 2017).

### *Corticosteróides*

Os corticosteróides sistêmicos são indicados em doentes com atividade ligeira, moderada ou severa da CU que não toleram a messalazina (Harbord et al., 2017). Eles revelam-se efetivos na indução da remissão, levando à supressão da inflamação e ao rápido alívio dos sintomas. Porém, dadas as complicações associadas, não estão indicados como terapêutica de manutenção (Feuerstein & Cheifetz, 2014; Bernstein et al., 2015).

Os seus efeitos adversos englobam a osteoporose, as características cushingóides, a necrose avascular, a hiperglicemia, a hipertensão, o ganho de peso e as alterações de humor (Fatahzadeh & Newark, 2009). É, assim, aconselhada a toma de suplementos de cálcio e de vitamina D e a monitorização da glicemia e da pressão arterial durante a terapêutica (Bernstein et al., 2015).

Cerca de 70% dos doentes respondem à primeira administração de corticosteróides, porém 22% desenvolvem corticodependência no primeiro ano e apenas metade mantém-se em remissão livre de corticosteróides (Ordás et al., 2012).

A via de administração depende da localização e da severidade da doença podendo ser intravenosa (metilprednisolona, hidrocortisona), oral (prednisona, prednisolona, budesonida, dexametasona) ou retal (Bernstein et al., 2015).

## *Imunossupressores*

Os imunossupressores são recomendados em doentes com atividade ligeira a moderada que experienciam reativação frequente ou precoce da doença enquanto tomam messalazina numa dose ótima ou apresentam intolerância a esta, e em casos de corticodependência ou de corticoresistência. Neste grupo de fármacos destacam-se a azatioprina (AZA), a 6-mercaptopurina (6-MP), a ciclosporina, o tacrolímus e o metotrexato (Conrad et al., 2014; Harbord et al., 2017).

A AZA e a 6-MP são fármacos da classe das tiopurinas e os mais frequentemente usados na CU mostrando-se efetivos na manutenção da remissão da CU induzida por corticosteróides (Chandan & Thomas, 2017; Feuerstein & Cheifetz, 2014; Bernstein et al., 2015).

À semelhança dos salicilatos, as tiopurinas podem levar a leucopenia aguda aumentando a suscetibilidade para as infeções (Chandan & Thomas, 2017). Outros efeitos adversos descritos incluem as náuseas, a diarreia, a alopecia, a hepatotoxicidade e a pancreatite (Fatahzadeh & Newark, 2009).

O início de ação é lento para as tiopurinas mas rápido para a ciclosporina pelo que é usada em casos de doença severa aguda (Bernstein et al., 2015).

O tacrolímus é usado em doentes com CU em que as terapias provadas falharam (Bernstein et al., 2015).

O uso de metotrexato na CU é limitado e atua como modulador da resposta imune. Em doentes medicados com metotrexato, é comum observar-se estomatite ulcerativa e existem casos recentemente identificados de *Epstein-Barr* associado a distúrbios linfo-proliferativos causando ulceração a nível gengival (Chandan & Thomas, 2017).

## *Terapêutica biológica*

A terapêutica com agentes biológicos é relativamente recente e os fármacos mais empregues são o infliximab (IFX) e o adalimumab. São anticorpos monoclonais anti-fator de necrose tumoral (anti-TNF) que atuam sob esta citocina proinflamatória envolvida na resposta imunitária em condições inflamatórias (Chandan & Thomas, 2017).

São efetivos na indução e manutenção da remissão da CU moderada e severa, isolados ou em combinação com as tiopurinas, em caso de resposta inadequada aos fármacos tradicionais (Feuerstein & Cheifetz, 2014; Bernstein et al., 2015). O IFX é

considerado o fármaco de primeira linha na CU moderada refratária à AZA (Magro et al., 2011).

Efeitos adversos da terapêutica biológica envolvem a predisposição para infeções, a dor abdominal, a fadiga, o linfoma e a mialgia (Fatahzadeh & Newark, 2009).

### **1.6. Manifestações extraintestinais**

A CU embora envolva primariamente o cólon pode associar-se a manifestações extraintestinais (MEI) (Tan et al., 2017). Estas podem preceder ou surgir e evoluir concomitantemente com as primeiras manifestações intestinais. As MEI associam-se a vários órgãos envolvendo geralmente alterações articulares, cutâneas, oftálmicas, orais, hepatobiliares e vasculares (Conrad et al., 2014; Danese & Fiocchi, 2011; Brito et al., 2008; Baumgart, 2009).

As MEI na CU são consideradas comuns e de acordo com alguns autores cerca de 25% a 35% dos doentes desenvolvem pelo menos uma no curso da doença (Van Assche et al., 2013; Koutsochristou et al., 2015). As MEI podem preceder a sintomatologia intestinal em 10% dos doentes ou acompanhá-la em 10-20% dos casos (Magro et al., 2017). As mais comuns são as artropatias inflamatórias e a colangite esclerosante primária (CEP) (Conrad et al., 2014).

A maioria dos estudos são retrospectivos e baseados na ficha clínica dos doentes, sendo raros os dados prospetivos com critérios de diagnósticos adequados. No entanto, algumas manifestações aparentam ter um curso independente da CU como o pioderma gangrenoso, a uveíte, a artropatia axial e a CEP, enquanto outras parecem associar-se com a atividade da CU como a artrite periférica, o eritema nodoso, a episclerite e as ulcerações aftosas orais (Van Assche et al., 2013; Laranjeira et al., 2015).

O surgimento das MEI pode dever-se a alterações do sistema imunitário e da microbiota intestinal ou a complicações das terapêuticas medicamentosas usadas no tratamento da CU (Fatahzadeh & Newark, 2009). Também são apontadas algumas deficiências nutricionais como de albumina, zinco, niacina, ácido fólico, complexo vitamínico B, entre outros nutrientes (Fatahzadeh & Newark, 2009; Chandan & Thomas, 2017). Esta carência deve-se a fatores diretos relacionados com a perda de mecanismos de absorção e à maior necessidade nutricional gerada pelo processo inflamatório. Também poderão estar envolvidos fatores indiretos como a diminuição da ingestão de nutrientes e os efeitos colaterais da medicação (Chandan & Thomas, 2017).

### 1.7. Manifestações orais

A CU pelas inúmeras MEI pode ser considerada uma doença sistémica. As manifestações podem também refletir-se na cavidade oral associando-se a uma variedade de sinais e de sintomas (Logan, 2010; Elahi, Telkabadi, Samadi & Vakili, 2012; Tan et al., 2017).

As ulcerações orais são um sinal comum na CU assim como em outras doenças gastrointestinais (Tan et al., 2017; Laranjeira et al., 2015). Na reativação da doença intestinal cerca de 4,3% dos doentes com CU experienciam ulcerações aftosas *minor* e *major* (Fatahzadeh & Newark, 2009).

A pioestomatite vegetante é um sinal frequentemente associado à CU sendo considerada um marcador específico de doença ativa mesmo que numa forma subclínica (Tan et al., 2017; Logan, 2010; Fatahzadeh & Newark, 2009). Genericamente caracteriza-se por pequenas e múltiplas pústulas, friáveis, de coloração amarelada e esbranquiçada com mucosa oral eritematosa. Pode originar lesões crónicas que incluem erosões e ulcerações com fissuras descritas como ulcerações em “rasto de caracol”. Esta doença mucocutânea benigna e de etiologia desconhecida é frequentemente observada ao nível da gengiva, do palato duro e mole e da mucosa labial sendo a língua e o pavimento oral as localizações menos afetadas (Tan et al., 2017; Fatahzadeh & Newark, 2009).

Outras manifestações frequentemente descritas como associadas à CU incluem os sinais de queilite e de glossite e os sintomas de halitose, sabor ácido e disgeusia que podem estar relacionados com o uso de medicação (Tan et al., 2017). O envolvimento do íleo terminal na CU (*backwash ileitis*) pode resultar na deficiência de ácido fólico e de vitamina B12. A redução da absorção destes micronutrientes manifesta-se por anemia macrocítica e associa-se frequentemente ao surgimento de glossite, de estomatite e de lesões orais não específicas (Chandan & Thomas, 2017).

Vários estudos mostram uma elevada frequência de manifestações orais na DII como o de Katz, Shenkman, Stavropoulos e Melzer (2003) e o de Laranjeira et al. (2015).

O estudo de Katz et al. (2003) teve como objetivos determinar a natureza e a prevalência de sinais e sintomas orais em doentes com DII comparativamente a um grupo de controlo e determinar se existe correlação entre a presença destas manifestações e a atividade da doença. A amostra foi constituída por 54 doentes, 34 com DC e 20 com CU e um grupo de controlo que englobou 42 indivíduos saudáveis. Os resultados mostraram que maior frequência de manifestações orais em doentes com DII do que no grupo

controlo. No que diz respeito à CU, apenas o sintoma de halitose apresentou significância estatística ( $p < 0,001$ ). Foi também observado nos doentes com CU uma ligeira tendência estatística para a xerostomia, a disfagia, a náusea e a regurgitação comparativamente com o grupo de controlo ( $0,001 < p < 0,05$ ). As manifestações orais na CU revelaram-se mais frequentes nos doentes em fase ativa comparativamente àqueles em fase remissiva da doença.

O estudo caso-controlo de Laranjeira et al. (2015), em Portugal, englobou 113 doentes com DII e 58 controlos saudáveis. Os objetivos foram avaliar a associação entre a DII e a presença lesões na mucosa e sintomas orais, e avaliar uma possível relação com a higiene oral, os hábitos tabágicos, a terapêutica, a duração e a atividade da doença. Verificou-se, com significância estatística, que a prevalência de sintomas orais é superior nos doentes com CU em comparação com o grupo controlo e que as lesões orais são mais prevalentes nos casos de doença em fase ativa ( $p < 0,001$ ). As ulcerações aftosas ( $p = 0,001$ ), a disfagia ( $p = 0,018$ ), a regurgitação ( $p = 0,044$ ) e o sabor ácido ( $p = 0,038$ ) revelaram associação com a fase ativa da doença.

O estudo de Elahi et al. (2012) documentou as lesões orais em 50 doentes com diagnóstico de CU avaliando ainda a atividade e a extensão da doença. O grupo controlo, constituído por 50 indivíduos saudáveis, teve o critério de inclusão a ausência da administração de fármacos nos 4 meses anteriores para eliminar potenciais efeitos secundários dos mesmos. Os doentes com CU apresentaram mais sinais e sintomas orais do que o grupo controlo, embora apenas os sintomas de halitose e de disgeusia mostrassem forte relação estatisticamente significativa ( $p = 0,001$ ). Verificaram também ligeira tendência para a xerostomia, as ulcerações orais e o sabor ácido. Os doentes com CU severa apresentaram elevada prevalência de ulcerações orais ( $p = 0,001$ ) e de halitose ( $p < 0,0001$ ) comparativamente com o grupo de controlo.

Pereira e Munerato (2016) relataram dois casos de manifestações orais da DII, no Brasil, um deles de CU. Este refere-se a um doente adulto de 32 anos referenciado aos serviços de estomatologia para tratamento de ulcerações recorrentes na mucosa oral. A história médica pregressa remonta a 1994 quando foi efetuado tratamento por suspeita de conjuntivite em ambos os olhos. Na altura, a avaliação clínica revelou lesão ocular e lesões orais compatíveis com ulcerações orais recorrentes *major*. Em 2007 foi igualmente encaminhado aos mesmos serviços, mas a realização de biópsias e a terapêutica não permitiram um diagnóstico preciso. Cinco anos mais tarde, o doente regressou por ulcerações aftosas recorrentes bilaterais na mucosa jugal. Clinicamente as lesões

apresentavam pseudomembrana com halo eritematoso e o aspeto fibrótico era indicativo de ulcerações de grandes dimensões prévias. Após nova biópsia, o diagnóstico foi de inflamação crónica severa da mucosa. A razão desta severidade foi investigada com questões sobre doenças autoimunes. Foi efetuado diagnóstico diferencial para DII tendo em conta as várias lesões oftálmicas que levaram a cegueira progressiva desde os 13 anos e os episódios reportados de diarreia intensa e recorrente desde a infância que coincidiam com a emergência das ulcerações orais. O serviço de gastroenterologia, após exame clínico e biópsia intestinal, indicou CU como a condição sistémica.

O estudo caso-controlo de Grössner-Schreiber et al. (2006) teve como objetivo avaliar a prevalência de doença periodontal em doentes com DII. Englobou 62 doentes com DII, 46 com DC e 16 com CU, e 59 indivíduos saudáveis. Os doentes com DII apresentaram uma maior profundidade de sondagem e um maior número de localizações com perda de inserção. Por outro lado, o estudo de Brito et al. (2008), que incluiu 99 doentes com DC, 80 doentes com CU e um grupo controlo de 74 indivíduos, revelou que doentes com CU ( $p<0,001$ ) e DC ( $p=0,03$ ) apresentaram com significância maior prevalência de periodontite que o grupo controlo.

A recente revisão sistemática e meta-análise de Papageorgiou et al. (2017) teve como objetivo principal investigar se a prevalência de doença periodontal é maior em doentes com DII. Englobou 9 estudos transversais incluindo 1297 doentes e concluiu que doentes com DII apresentam um risco elevado para o desenvolvimento de periodontite ( $p<0,001$ ) em comparação com indivíduos saudáveis, sendo mais pronunciado para a CU do que para a DC. Os doentes apresentam uma elevada percentagem de localizações com maior perda de inserção clínica e uma média de profundidade de sondagem elevada. Esta associação pode estar relacionada com alterações na DII ao nível das bactérias patogénicas periodontais ou de mediadores inflamatórios que potenciam a destruição do periodonto.

A medicina dentária pode ter um contributo importante no diagnóstico precoce da CU sendo fundamental conhecer e identificar as manifestações orais para prevenir o desconforto, dor e agravamento da doença (Katz et al., 2003; Pereira e Munerato, 2016).

## **2. Cárie dentária**

A cárie dentária caracteriza-se pela destruição localizada por desmineralização dos tecidos duros dentários resultante de produtos ácidos provenientes da fermentação

bacteriana de hidratos de carbono da dieta. É uma doença crónica que pode ocorrer ao longo da vida e progride lentamente na maioria da população, considerando-se uma doença multifatorial, complexa e dinâmica. A cárie pode afetar a dentição decídua e a definitiva danificando a coroa dentária e, em idades mais avançadas, as superfícies radiculares expostas (Pitts et al., 2017; Selwitz, Ismail & Pitts, 2007).

A doença de cárie resume-se a um processo contínuo no tempo que inicialmente apresenta alterações moleculares subclínicas a nível da subsuperfície do esmalte, progredindo para uma condição clinicamente visível denominada de *white spot* ou mancha branca até a extensão da destruição evoluir para lesões ao nível da dentina, com superfície intacta ou cavitação óbvia, seguindo-se inflamação da polpa dentária e dos tecidos periapicais (Selwitz, Ismail & Pitts, 2007; Balakrishnan, Simmonds & Tagg, 2000).

## 2.1. Patogénese

A alternância de períodos de desmineralização e remineralização resulta das interações entre os tecidos duros dentários, o biofilme microbiano cariogénico formado na superfície dentária, açúcares, e outras influências como as salivares (Pitts et al., 2017; Pitts & Zero, 2016).

As bactérias do grupo *mutans streptococci* (MS) são consideradas as principais responsáveis no processo etiológico da cárie dentária. Representam um conjunto de sete espécies diferentes sendo o *Streptococcus mutans* e o *Streptococcus sobrinus* os mais comuns em humanos (Balakrishnan, Simmonds & Tagg, 2000).

Os MS encontram-se sobretudo no biofilme dentário sendo as superfícies duras essenciais para a sua colonização. Apresentam propriedades que os tornam os principais indutores da cárie dentária como a síntese de polissacáridos extracelulares e intracelulares e as capacidades acidogénica e acidúrica (Balakrishnan, Simmonds & Tagg, 2000). A revisão sistemática de Leal e Mickenautsch (2010) teve como objetivo verificar se o aumento na contagem salivar de MS está associado a resultados mais elevados de cárie dentária. Apesar da ocorrência de potenciais viés, grupos que diferiam estatisticamente ao nível de cárie ( $p < 0,05$ ) também evidenciaram maioritariamente diferenças na contagem salivar de MS. Para contagens salivares de MS superiores a  $10^5$  UFC/ml verificaram uma maior experiência de cárie ao longo do tempo.



Os *Lactobacillus* (LB), contrariamente aos MS, colonizam principalmente a mucosa oral e não se acumulam entre a placa dentária. Apresentam maiores capacidades acidogénicas e acidúricas sendo encontrados maioritariamente em lesões cariosas progressivas tendo um papel menos relevante na iniciação da doença (Balakrishnan, Simmonds & Tagg, 2000; Takahashi & Nyvad, 2011).

A sacarose na cavidade oral pode ser desdobrada em glucose e em frutose para produzir polissacáridos extracelulares que formam uma matriz estrutural da placa dentária e um depósito de substrato para as bactérias. Os amidos são também uma fonte de hidratos de carbono fermentáveis, mas como fonte única são considerados pouco cariogénicos. Porém, são frequentemente consumidos com a sacarose e esta combinação é potencialmente mais cariogénica por apresentar características mais retentivas sobre a superfície dos dentes (Valle & Majem, 2013).

Estes hidratos de carbono podem ser metabolizados pelas bactérias acidogénicas produzindo ácidos orgânicos como subprodutos (Featherstone, 2000). Apesar de existirem outros, como o fórmico e o acético, o ácido láctico é considerado o principal na formação de lesões cariosas por ser o mais forte e o produzido em maior quantidade pelos MS (Balakrishnan, Simmonds & Tagg, 2000; Pitts et al., 2017). Assim, a acumulação acídica na fase fluída do biofilme permite a diminuição do pH tornando a interface biofilme-esmalte subsaturada, gerando desmineralização parcial da camada mais superficial do esmalte dentário. A perda de mineral leva a condições como uma maior porosidade permitindo a difusão dos ácidos em profundidade, gerando uma desmineralização subsuperficial (Pitts et al., 2017).

A remineralização ocorre especialmente quando o pH do biofilme é restaurado pela capacidade tampão salivar após a remoção dos açúcares da cavidade oral pela deglutição e pela diluição salivar. Com o aumento do pH do biofilme e na presença de saturação de minerais, a desmineralização é interrompida e a deposição de minerais é favorecida (Pitts et al., 2017). Se as características da saliva forem normais, a capacidade tampão através dos sistemas bicarbonato, fosfatos e proteico repõe, ao fim de 45 minutos, o pH para valores normais e os minerais (iões cálcio e fosfatos) que remineralizarão as zonas que sofreram a primeira desmineralização (Melo, Azevedo & Henriques, 2008; Bardow & Vissink, 2015). A saliva estimulada, dado o maior volume e capacidade tampão melhorada, dilui e neutraliza os ácidos. Porém, este efeito é limitado à camada superficial do biofilme. Na ausência de um fluxo salivar normal, o pH permanece

diminuído por um longo período de tempo após a exposição de açúcares (Pitts & Zero, 2016).

Importa salientar que a presença de fluoretos pode inibir a desmineralização inicial (Pitts et al., 2017) atuando como catalisadores para a difusão de cálcio e de fosfatos, remineralizando a estrutura cristalina da lesão (Selwitz, Ismail & Pitts, 2007). Têm alta afinidade para os cristais que formam a superfície dos prismas de esmalte, assumindo a solubilidade da fluorapatite que é menor que a hidroxiapatite. O pH crítico para a desmineralização diminui de 5,5 para 4,5 reduzindo a suscetibilidade para a cárie dentária (Pitts & Zero, 2016).

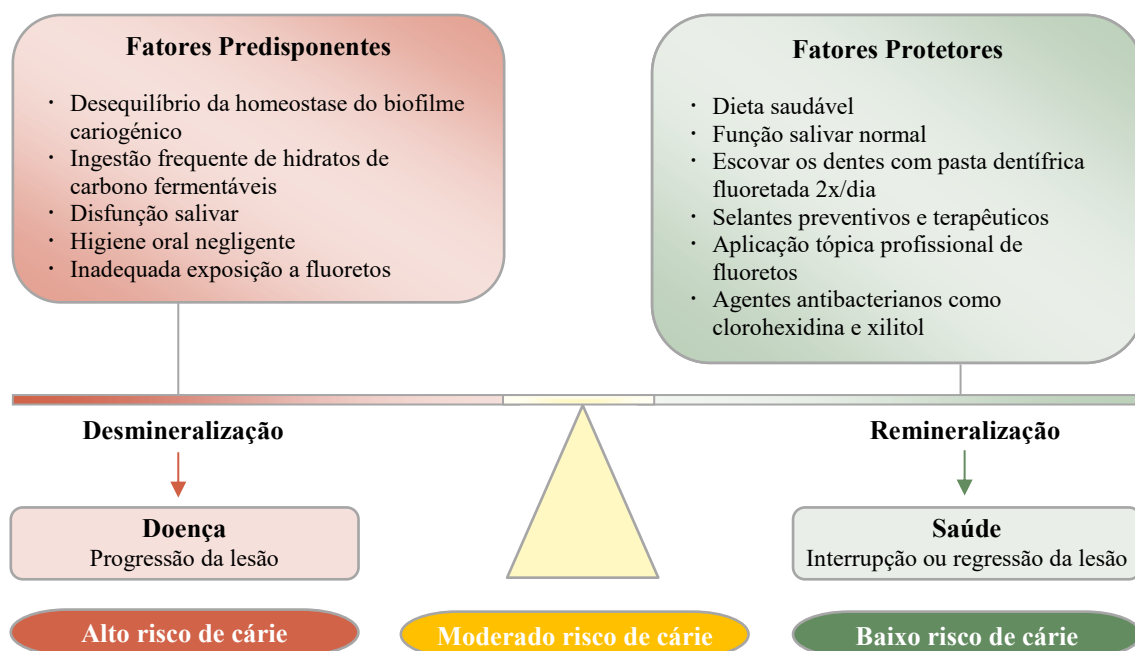
Em suma, se for frequente o consumo de açúcares, prevalece a taxa de desmineralização do dente em relação à de remineralização potenciando o surgimento de lesões de cárie (Balakrishnan, Simmonds & Tagg, 2000). Quando este processo não é controlado, as lesões inicialmente em esmalte podem progredir destruindo gradualmente a estrutura dentária originando a cavidade de cárie (Melo, Azevedo & Henriques, 2008).

## **2.2. Fatores predisponentes e protetores da cárie dentária**

O balanço entre os fatores predisponentes e os fatores protetores exercem um papel importante na iniciação e na progressão da cárie dentária (Figura 1). Enquanto os primeiros alteram o equilíbrio no sentido da desmineralização e da progressão da cárie, os segundos promovem a remineralização e a interrupção da lesão (Pitts et al., 2017).

Os fatores predisponentes englobam a presença de bactérias cariogénicas, disfunções salivares e hidratos de carbono da dieta. Dentro dos fatores protetores incluem-se o fluxo e os componentes salivares como o cálcio e os fosfatos, os agentes remineralizantes como os fluoretos, e também os antibacterianos que podem equilibrar, prevenir ou reverter a doença de cárie dentária (Featherstone, 2000).

Neste conceito de equilíbrio entre os dois grupos de fatores para a cárie dentária, as alterações dos seus componentes permitem que a doença regride ou progrida no tempo (Featherstone, 2008). A interação entre os fatores sustenta a classificação de indivíduos e de grupos de indivíduos em categorias de risco de cárie, o que permite uma abordagem mais individualizada (Pitts et al., 2017).



**Figura 1 – Equilíbrio entre fatores predisponentes e protetores da cárie dentária (traduzido e adaptado de Featherstone, 2008 e Pitts et al., 2017)**

Os tecidos duros dentários expostos ao ambiente oral são alvos de doença estando todas as suas superfícies suscetíveis ao longo da vida. Os fatores relacionados com a estrutura dentária e o biofilme não são independentes (Pitts et al., 2017). Isto significa que a formação de biofilmes é essencial, mas a cárie não ocorre na ausência de bactérias cariogénicas e da exposição frequente a hidratos de carbono (Pitts & Zero, 2016; Pitts et al., 2017).

A predição do potencial cariogénico da dieta em humanos torna-se difícil devido à natureza multifatorial da cárie dentária e à dieta mista. Além disso, apenas com ensaios clínicos que produzissem lesões de cárie em humanos se poderia estabelecer a verdadeira cariogenicidade de um alimento. Contudo, atualmente, são considerados pouco éticos e são utilizados métodos indiretos como os questionários. O potencial cariogénico de um alimento ou bebida em particular depende do conteúdo em açúcar, da frequência do consumo, do pH, da consistência e da capacidade de retenção na cavidade oral, da sequência do consumo, entre outros (Valle & Majem, 2013).

Outros fatores, considerados secundários, atuando isoladamente ou em combinação, influenciam também os anteriormente descritos interferindo no surgimento e desenvolvimento da cárie dentária. Os mais importantes são a presença de flúor na cavidade oral, a higiene oral, o estatuto socioeconómico, o estado geral de saúde e a

predisposição genética (Melo, Azevedo & Henriques, 2008). Quer os fatores físicos e os biológicos, como os ambientais, os comportamentais e os relacionados com o estilo de vida ditam a suscetibilidade ao longo da vida (Selwitz, Ismail & Pitts, 2007).

### **2.3. Epidemiologia**

A cárie dentária é descrita como uma das doenças mais prevalentes em todo o mundo apesar de comparações a nível da frequência e da distribuição global serem dificultadas por diferenças nos critérios de diagnóstico (Selwitz, Ismail & Pitts, 2007).

Segundo a Federação Dentária Internacional (2015), esta doença oral afetava quase metade da população mundial, cerca de 44% em 2010.

O índice de dentes cariados, perdidos e obturados (CPOD) é tradicionalmente empregue para a mensuração da cárie dentária em estudos epidemiológicos, registando a experiência de cárie (passada e presente) através do número de dentes afetados por indivíduo (Pitts et al., 2017).

Em Portugal, o III Estudo Nacional de Prevalência das Doenças Orais no âmbito do Programa Nacional de Promoção da Saúde Oral, consistiu num estudo epidemiológico com o objetivo de demonstrar o estado de saúde oral dos portugueses. Quanto aos resultados obtidos, constata-se uma redução do índice CPOD. Em 2013, aos 18 anos era de 2,51, entre os 35 e 44 anos de 10,30 e entre os 65 e 74 anos de 15,11 (Calado, Ferreira, Nogueira & Melo, 2015).

Nos países desenvolvidos a prevalência de cárie é maior em comparação com os países em desenvolvimento, tornando-se numa situação complexa devido ao crescimento económico e às alterações dos hábitos e da dieta (Pitts et al., 2017). Apesar de nos últimos anos a prevalência ter diminuído na maioria dos países ocidentais, a cárie dentária persiste como um problema de saúde pública em todo o mundo (Balakrishnan, Simmonds & Tagg, 2000; Featherstone, 2000) e um problema *major* em adultos (Featherstone, 2000). O declínio verificado parece dever-se ao uso diário de pasta dentífrica com flúor e outros produtos fluoretados como colutórios e géis tópicos aplicados em consultório. Embora possam existir diferenças entre género e etnias, fatores como o consumo de açúcar, o estilo de vida e as diferenças económicas aparentam ter um maior impacto na prevalência da cárie dentária (Featherstone, 2000; Pitts et al., 2017).

No estudo realizado por Marcenés et al. (2013), de entre todas as condições médicas avaliadas, a mais prevalente foi a cárie dentária não tratada em dentes

permanentes, com uma prevalência global de 35% para todas as idades combinadas correspondendo a cerca de 2,5 mil milhões de pessoas afetadas.

A cárie dentária não tratada pode dificultar a alimentação e o sono. É considerada a principal causa de absentismo escolar e laboral (Federação Dentária Internacional, 2015) e de perda de peças dentárias em jovens e em adultos (Balakrishnan, Simmonds & Tagg, 2000).

Esta doença tem um impacto económico e na qualidade de vida consideráveis, sendo muito importante atualmente a implementação de programas preventivos mais holísticos, nomeadamente de prevenção primária, centrados no doente, no sentido de preservar as peças dentárias (Pitts et al., 2017). A avaliação individual do risco de cárie permite aplicar medidas especificamente dirigidas para indivíduos e populações de alto risco para a cárie dentária (Featherstone, 2000).

#### **2.4. Diagnóstico e terapêutica**

Segundo as recomendações do consenso internacional, o diagnóstico de cárie (compreensão de todos os dados do doente pelo médico dentista) diferencia-se da deteção de lesões cariosas (uso de método objetivo para detetar doença) e da avaliação da lesão (caracterização e monitorização da lesão uma vez detetada) (Pitts & Stamm, 2004).

Tradicionalmente, a deteção clínica baseia-se na inspeção visual. Embora o recurso a sondas exploradoras ainda seja frequente fornece pouco benefício adicional ao diagnóstico e pode causar algum dano (Pitts et al., 2017; Pitts & Zero, 2017).

Para a avaliação de lesões entre dentes adjacentes, de cavidades que se desenvolvem na dentina mantendo o esmalte praticamente íntegro e a monitorização da doença, o recurso a meios complementares como radiografias e outros métodos podem ser necessários (Melo, Azevedo & Henriques, 2008; Pitts et al., 2017).

A nível clínico, a deteção e a avaliação das lesões baseiam-se em vários sinais segundo a localização (superfícies livres, oclusais, proximais e radiculares), a profundidade (esmalte ou dentina/presença ou ausência de cavitação) e a atividade da cárie dentária (Quadro 4) (García & Lizán, 2013).

As estratégias de prevenção primária, antes da doença ocorrer ou ser clinicamente detetável, englobam o aumento dos fatores protetores através do aconselhamento a nível da dieta, higiene oral, função salivar, fluoretos e selantes preventivos (Pitts & Zero, 2017).

**Quadro 4 – Sinais clínicos de lesões cariosas  
(adaptado de García & Lizán, 2013)**

Localização	Profundidade	Atividade	Deteção	
			Visual	Tátil
Superfícies livres	Esmalte	Ativa	Cor esbranquiçada, opaca, sem brilho	Rugosa
		Inativa	Cor esbranquiçada, opaca, com brilho	Lisa e dura
	Dentina	Ativa	Cor castanha clara	Mole
		Inativa	Cor castanha escura	Dura
Superfícies oclusais	Não cavitada	Ativa	Cor esbranquiçada, opaca	Rugosa
		Inativa	Tinção escura das fissuras	Dura
	Cavitada	Ativa	Cor castanha-amarelada	Mole
		Inativa	Cor castanha escura	Dura (por vezes lisa)
Superfícies proximais	<i>Abaixo do ponto de contacto; diagnóstico visual difícil requerendo meios auxiliares</i>			
Superfícies radiculares	-	Ativa	Cor amarela clara, castanha ou negra	Mole
		Inativa	Cor normalmente mais escura	Dura

A identificação precoce da doença permite intervir e revertê-la através da remineralização da estrutura dentária contrariando a ação dos fatores predisponentes (Melo, Azevedo & Henriques, 2008). As medidas podem incluir a aplicação tópica de fluoretos (verniz, gel, colutório, pastas dentífricas), de selantes terapêuticos e de outros agentes como o xilitol, a clorohexidina e/ou o fosfopéptido de caseína com fosfato de cálcio amorfo (Pitts & Zero, 2017).

No caso de lesões cavitadas, procedimentos minimamente invasivos, incluindo-se restaurações, visam prevenir a progressão da destruição restaurando a função e estética (Schwendicke et al., 2016; Pitts & Zero, 2017).

É fundamental para a gestão da cárie determinar o estágio e a atividade das lesões pois ditam diferentes formas de intervenção que visam controlar o processo da doença, preservar tecidos duros, evitar ciclos de restauração e preservar o dente o maior tempo possível (Schwendicke et al., 2016). O diagnóstico, a avaliação do risco e a prevenção assumem elevada importância para o sucesso e o controlo da cárie dentária a nível individual e comunitário (Pitts et al., 2017).

### 3. Relação entre cárie dentária e colite ulcerosa

Na literatura parece consensual que os doentes com DII apresentem uma maior prevalência de cárie dentária. A maioria dos estudos analisam a DII no geral como o de Grössner-Schreiber et al., de 2006 e o de Laranjeira, 2015.

O estudo caso-controlo de Grössner-Schreiber et al., de 2006, teve também como objetivo avaliar a prevalência de cárie dentária em doentes com DII e outros parâmetros

como os hábitos de dieta, o índice de superfícies de dentes cariadas, perdidas e obturadas (CPOS), a cárie dentinária e o índice de placa. Os hábitos dietéticos mostraram-se diferentes entre os doentes e o grupo controlo. Cerca de metade dos doentes com DII reportaram comer mais frequentemente e em menor quantidade com o início da doença, com elevada frequência de consumo de hidratos de carbono simples entre refeições. No estudo não se verificaram diferenças significativas no índice CPOS, mas os doentes com DII apresentaram mais placa bacteriana ( $p=0,032$ ) e cárie dentinária ( $p=0,033$ ). O resultado é justificado pelos autores com as alterações de hábitos alimentares e a má absorção de nutrientes.

O estudo realizado em Portugal por Laranjeira (2015), prospetivo, observacional e analítico, englobou 113 doentes com DII, dos quais 65 com DC e 48 com CU, e 58 indivíduos saudáveis. Relativamente à cárie dentária, aferida através do índice CPOD, verificou ser mais elevada para o grupo de doentes com DII em comparação com o grupo controlo ( $p=0,001$ ), com significância estatística. O estudo não verificou diferenças significativas entre o valor médio de CPOD para a DC e para a CU. Ao nível de distribuição do índice CPOD, a maioria dos doentes com CU (55,38%) apresentaram um valor superior a 12. O autor levanta a hipótese de a maior prevalência de cárie dever-se a fatores associados à doença intestinal uma vez que não houve diferenças entre o grupo de estudo e o grupo controlo em relação aos parâmetros modificadores do índice CPOD como a idade, a placa bacteriana e a frequência de escovagem.

Estudos que avaliaram a cárie dentária especificamente em doentes com CU são escassos.

O estudo de Brito et al. (2008) foi o primeiro que quantificou as lesões de cárie dentária em doentes com CU. Um dos objetivos deste estudo caso-controlo foi determinar o índice CPOD em doentes com DC e com CU em comparação com um grupo controlo saudável. Verificou que os doentes com CU apresentam índice CPOD mais elevado ( $p<0,0001$ ) e menor número de peças dentárias ( $p=0,002$ ), com significância estatística. Apesar de não terem efetuado nenhum registo dietético e uma vez que não verificaram diferenças ao nível de placa bacteriana com o grupo controlo, os autores sugerem que a causa para o elevado índice CPOD seja a dieta.

O estudo comparativo de Lovelina (2016) sobre o estado da saúde oral em doentes com CU englobou 20 doentes e 20 controlos. Os resultados revelaram elevada prevalência de cárie dentária nos doentes em comparação com o grupo controlo ( $p=0,000$ ) sugerindo-se a alteração dos hábitos de dieta como a causa principal.

Os estudos de Katz et al. (2003) e de Elahi et al. (2012) mostraram tendência para a xerostomia em doentes com CU. Apesar de não terem executado qualquer teste objetivo, os autores sugerem que este sintoma possa dever-se à redução do fluxo salivar nestes doentes que se associa ao aumento do risco para a cárie dentária. Alertam também que a terapêutica da doença pode apresentar efeitos secundários a este nível.

Para a maior prevalência de cárie dentária em doentes com CU são apontadas várias causas como a higiene oral negligente, as alterações salivares, as alterações microbiológicas ao nível da cavidade oral, as alterações na dieta e a má absorção de nutrientes (Brito et al., 2008; Johannsen et al., 2015; Lovelina, 2016; Grössner-Schreiber et al., 2006).

O estudo de Johannsen et al. (2015) refere uma maior frequência de refeições e uma elevada ingestão de hidratos de carbono simples em doentes com CU. Segundo Sundh, Johansson, Emilson, Nordgren e Birkhed (1993), estes alimentos são mais fáceis de digerir que as gorduras. Contudo, este hábito dietético pode favorecer a colonização e o crescimento das bactérias cariogénicas principalmente em doentes em fase ativa (Koutsochristou et al., 2015).

Alguns estudos reportam elevada prevalência de cárie dentária em doentes com DC (Brito et al, 2008; Szymanska, Lördal, Rathnayake Gustafsson & Johannsen, 2014; Sundh et al., 1993) que parece justificado pelos elevados níveis de *mutans streptococci* (Szymanska et al., 2014) e *Lactobacillus* (Szymanska et al., 2014; Sundh et al., 1993) na saliva. Ao nível das taxas de fluxo salivar, os estudos de Szymanska et al. (2014) e de Sundh et al. (1993) não verificaram diferenças em doentes com DC. Para a doença de CU não se conhecem estudos semelhantes que avaliem estas causas.

#### **4. Pertinência do estudo**

A literatura parece indiciar uma maior prevalência de cárie dentária em doentes com CU relativamente à população em geral. A associação da CU com a cárie dentária pode estar relacionada pelo maior consumo de açúcares, por alterações salivares e pelo elevado número de bactérias cariogénicas. Contudo, não existe evidência que objetive e quantifique estes parâmetros nestes doentes.

Por isso, torna-se relevante a realização deste estudo sendo uma tentativa de promover um contributo na caracterização da cárie nestes doentes.



## II. OBJETIVOS

Os objetivos estabelecidos para este estudo são:

- a) Determinar a prevalência de cárie dentária através do índice CPOD em doentes com colite ulcerosa da Área Metropolitana de Lisboa (Hospital Garcia de Orta, Almada, Portugal);
- b) Calcular as taxas de fluxo salivar (estimulado e não estimulado) em doentes com colite ulcerosa da Área Metropolitana de Lisboa (Hospital Garcia de Orta, Almada, Portugal);
- c) Avaliar a capacidade tampão salivar em doentes com colite ulcerosa da Área Metropolitana de Lisboa (Hospital Garcia de Orta, Almada, Portugal);
- d) Avaliar a contagem de bactérias cariogénicas (*mutans streptococci* e *Lactobacillus*) presentes na saliva em doentes com colite ulcerosa da Área Metropolitana de Lisboa (Hospital Garcia de Orta, Almada, Portugal);
- e) Verificar se a atividade da CU influencia as taxas de fluxo salivar, a capacidade tampão salivar e a contagem de bactérias cariogénicas (*mutans streptococci* e *Lactobacillus*) presentes na saliva em doentes com colite ulcerosa da Área Metropolitana de Lisboa (Hospital Garcia de Orta, Almada, Portugal);
- f) Verificar se a duração clínica da CU influencia o índice CPOD, as taxas de fluxo salivar, a capacidade tampão salivar e a contagem de bactérias cariogénicas (*mutans streptococci* e *Lactobacillus*) presentes na saliva em doentes com colite ulcerosa da Área Metropolitana de Lisboa (Hospital Garcia de Orta, Almada, Portugal);
- g) Verificar se a terapêutica da CU influencia as taxas de fluxo salivar, a capacidade tampão salivar e a contagem de bactérias cariogénicas (*mutans streptococci* e *Lactobacillus*) presentes na saliva em doentes com colite ulcerosa da Área Metropolitana de Lisboa (Hospital Garcia de Orta, Almada, Portugal);



### III. MATERIAIS E MÉTODOS

#### 1. Considerações éticas

O protocolo deste estudo foi proposto e aprovado pela Comissão Científica do Mestrado Integrado em Medicina Dentária do Instituto Superior de Ciências da Saúde Egas Moniz (ISCSEM). Posteriormente foi submetido e aprovado pelas Comissões de Ética do Hospital Garcia de Orta (HGO) e da Cooperativa de Ensino Superior Egas Moniz e autorizado pelo Conselho de Administração do HGO (Anexos 1 e 2).

Os participantes foram previamente esclarecidos acerca do estudo tendo-lhes sido fornecido um texto de informação (Anexo 3) e solicitado a assinatura do Termo de Consentimento Informado (Anexo 4), de acordo com os princípios da “Declaração de Helsínquia” da Associação Médica Mundial. Todos os dados recolhidos foram utilizados exclusivamente para fins de análise estatística sendo garantida a confidencialidade e o anonimato. Para tal, elaborou-se um formulário individual de recolha de dados (*data collecting form*) onde não constaram nome ou outra forma de identificação (Anexo 5). Foi-lhes igualmente explicado o direito de abandonar a investigação, a qualquer momento e sem necessidade de justificação.

A realização deste estudo não interferiu com a rotina e o acompanhamento clínico dos doentes no HGO.

Foram respeitadas e aplicadas as medidas de desinfeção das amostras e materiais utilizados e de prevenção da infeção-cruzada.

O estudo não necessitou de apoio financeiro.

#### 2. Caracterização do estudo

Efetuuou-se um estudo descritivo, transversal, observacional e não interventivo, que visou analisar e quantificar características relativas à cárie dentária em doentes com diagnóstico esclarecido de CU do HGO. A fase experimental consistiu num questionário, numa observação clínica e num estudo laboratorial.

O questionário, adaptado de *Oral Health Questionnaire for Adults* da Organização Mundial de Saúde (OMS) (World Health Organization, 2013), incluiu questões que visaram a caracterização dos doentes e da doença de CU.

Na observação clínica foram registados parâmetros clínicos nomeadamente o índice de placa (IP) e o índice de dentes cariados, perdidos e obturados (CPOD) procedendo-se também à recolha de saliva não-estimulada e estimulada.

O estudo laboratorial envolveu a determinação da taxa de fluxo salivar não-estimulado (TFSNE), da taxa de fluxo salivar estimulado (TFSE), da capacidade tampão salivar e da contagem das bactérias cariogénicas, *mutans streptococci* (MS) e *Lactobacillus* (LB), presentes na saliva.

### **3. Local do estudo**

O recrutamento e posterior recolha de dados a doentes com CU teve lugar no HGO, no âmbito da Consulta Externa de Gastrenterologia Geral e Doença Inflamatória (CEGGDI). A fase laboratorial, com recurso a materiais específicos, efetuou-se no ISCSEM.

### **4. Amostra**

#### **4.1. Seleção da amostra**

A amostragem foi de conveniência sendo constituída por 30 doentes com diagnóstico esclarecido de CU, recrutados entre os meses de maio e julho de 2017, no seguimento da CEGGDI do HGO, que aceitaram voluntariamente a participação no estudo e se enquadravam nos critérios de inclusão e exclusão. As consultas decorreram às quartas-feiras.

#### **4.2. Critérios de inclusão**

Para a inclusão no estudo os doentes reuniram os seguintes critérios:

- Diagnóstico esclarecido de colite ulcerosa;
- Compreender o protocolo e assinar o Termo de Consentimento Informado.

#### 4.3. Critérios de exclusão

Os critérios de exclusão do estudo foram:

- Doentes com idades inferiores a dezoito anos;
- Grávidas;
- Doentes totalmente edêntulos;
- Doentes portadores de tratamento ortodôntico fixo;
- Doentes portadores de outras doenças sistémicas que pudessem alterar os parâmetros analisados;
- Doentes sujeitos a terapêuticas farmacológicas no último mês antes da realização do protocolo que podem alterar os dados analisados, incluíram-se: antidepressivos, ansiolíticos, antihistamínicos, antihipertensores, antiparkinsonianos, broncodilatadores, descongestionantes, anfetaminas, antibióticos;
- Doentes sujeitos a radioterapia da cabeça e do pescoço;
- Doentes submetidos a colectomia;
- Doentes em que não fosse possível a aplicação da metodologia.

A verificação do cumprimento dos critérios de inclusão e exclusão de cada doente foi confirmada por consulta dos processos clínicos com o auxílio da médica assistente da CEGGDI.

### 5. Variáveis em estudo

#### 5.1. Questionário

Integrado no formulário individual de recolha de dados (*data collecting form*), o questionário, de perguntas de resposta aberta e fechada, foi aplicado presencialmente aos voluntários recrutados que consentiram a sua inclusão assinando livremente o Termo de Consentimento Informado. O *data collecting form* contendo o questionário encontra-se em anexo (Anexo 5).

O questionário, como já referido, foi adaptado de um pré-existente da OMS, o *Oral Health Questionnaire for Adults* (WHO, 2013). Tendo em conta a inexistência de estudos prévios sobre a caracterização da cárie dentária em doentes com CU, as perguntas foram selecionadas e adaptadas de acordo com as necessidades do estudo. O questionário foi composto por 2 partes.

A **parte A**, de caracterização da amostra, apresentou 6 dados demográficos: a idade (em anos e agrupada em intervalos para tratamento dos dados), o género (*masculino* ou *feminino*), a raça (*caucasiana, negra, outra*), a situação face ao emprego (*ativo, desempregado, reformado*), o nível de escolaridade (*não sabe ler e escrever, sabe ler e escrever, até ao 4º ano, até ao 9º ano, até ao 12º ano, curso superior, pós-graduação*) e os hábitos tabágicos (*sim, não*).

Incluíram-se na parte A questões no sentido de caracterizar os hábitos de higiene oral nomeadamente “com que frequência escova os seus dentes?” (*nunca, uma vez por mês, 2 a 3 vezes por mês, uma vez por semana, 2 a 6 vezes por semana, uma vez por dia, duas ou mais vezes por dia*), “usa pasta dentífrica que contenha flúor?” (*sim, não, não sabe*), “usa fio dentário?” (*sim, não*) e “usa colutórios?” (*sim, não*).

Para caracterizar as visitas ao médico dentista da amostra as questões foram: “quando foi a sua última visita ao médico dentista?” (*há menos de 6 meses, entre 6 a 12 meses, há mais de um ano mas menos de 2 anos, há 2 anos ou mais mas menos de 5 anos, há 5 anos ou mais, nunca recebeu atendimento médico-dentário*) e “qual foi a razão da sua última visita ao médico dentista?” (*consulta/aconselhamento, dor ou problema com os dentes, gengivas ou boca, tratamento/acompanhamento do tratamento, check up/tratamento de rotina, não sabe/não se lembra*).

Os doentes foram também questionados à cerca dos hábitos dietéticos que englobou uma única questão: “com que frequência come ou bebe algum dos itens da lista, mesmo que em pequenas quantidades?” sendo as opções de resposta *frequentemente, às vezes, raramente* e *nunca* para fruta fresca, limonada, coca-cola e outros refrigerantes, biscoitos, bolos, bolos com creme, doces, pastilhas elásticas com açúcar e a ingestão de açúcares entre as refeições.

Na **parte B**, de caracterização da CU, constaram 5 variáveis. A atividade da CU (*fase ativa, fase remissiva*) que foi avaliada pela equipa de Gastrenterologia de acordo com o *score* parcial de Mayo (ver tabela 2) através das três categorias não-endoscópicas. Considerou-se *fase remissiva* para valores inferiores ou iguais a 2, com nenhum *subscore* superior 1 (Magro et al., 2011). A duração clínica da CU que foi

registada em anos e agrupada em intervalos para tratamento dos dados. A terapêutica farmacológica atual da CU (*salicilatos, corticosteróides, imunossupressores, biológica, nenhuma*) que, caso o doente fosse medicado com mais do que um fármaco, apenas se considerou o que mais influencia a evolução da doença. Por ordem crescente são os *salicilatos, corticosteróides, imunossupressores e terapêutica biológica*.

Nesta parte foram ainda registadas outras doenças concomitantes e terapêuticas farmacológicas no último mês unicamente para verificação do cumprimento dos critérios de inclusão e exclusão de cada doente.

## **5.2. Observação clínica**

Previamente à realização deste estudo procedeu-se à calibragem do examinador seguindo os critérios descritos pela OMS no *Oral Health Surveys Basic Methods* de 2013 (WHO, 2013). Para tal, efetuou-se a calibração intra-examinador observando 10 indivíduos, com repetição das medições, com um intervalo de tempo não inferior a 30 minutos. Obteve-se uma discrepância nos resultados inferior a 5%.

Após o preenchimento do questionário e confirmação dos dados médicos por consulta dos processos clínicos seguiu-se a observação clínica em que se aferiu o IP e CPOD.

Os doentes estavam sentados numa cadeira, numa sala com luz natural e artificial orientada para a cavidade oral.

### **5.2.1. Índice de placa (IP)**

Para mensuração da higiene oral empregou-se o IP de Silness e Løe, desenvolvido em 1964, que mede a espessura de placa bacteriana na área gengival das superfícies dentárias sem recurso a revelador de placa (Silness & Løe, 1964; Martincorena, 2013).

Foram observadas quatro superfícies dos dentes Ramfjörd - mesial, distal, vestibular e lingual ou palatina - que são, segundo a nomenclatura da FDI, os dentes 16, 21, 24, 36, 41 e 44 (Martincorena, 2013). Em caso de ausência de dentes os mesmos não foram substituídos na avaliação (Silness & Løe, 1964; Løe, 1967).

Para a medição de placa bacteriana utilizou-se um espelho intraoral e uma sonda curva de um *kit* básico individual (Figura 2 e 3), descartável e estéril (3 instrument set, Hygitech®; Paris, França; lote: 092015130012; validade: 08-2018) pertencente ao *kit*

individual de observação (Figura 4). Para cada superfície observada foi dada uma pontuação, de 0 a 3, de acordo com os critérios descritos no quadro 5. A sonda foi passada junto ao terço gengival para averiguar a presença de placa. O valor do índice por indivíduo é a média das pontuações nas superfícies observadas (Silness & Løe, 1964; Løe, 1967).

**Quadro 5 – Critérios do índice de placa de Silness e Løe  
(traduzido e adaptado de Silness & Løe, 1964)**

<b>Grau</b>	<b>Critério</b>
<b>0</b>	Ausência de placa na área gengival
<b>1</b>	Placa não visível, mas extraída do terço gengival com auxílio da sonda
<b>2</b>	Acumulação moderada de placa na área gengival, visível
<b>3</b>	Placa abundante, cobrindo o dente adjacente

Para interpretação dos resultados teve-se em consideração a seguinte classificação (Feier, Onisei & Onisei, 2009):

- Pontuação <0,1: ausência de placa;
- Pontuação entre 0,1 e 1,0: pequena quantidade de placa;
- Pontuação entre 1,1 e 2,0: quantidade moderada de placa;
- Pontuação entre 2,1 e 3,0: quantidade elevada de placa.



**Figura 2 – *Kit* básico individual**



**Figura 3 – Medição de placa bacteriana**



**Figura 4 – Kit individual de observação**



### 5.2.2. Índice de dentes cariados, perdidos e obturados (CPOD)

O índice CPOD é o indicador universalmente mais utilizado em medicina dentária comunitária. Pretende mostrar a “história” de cárie, de um sujeito ou população na dentição permanente, sendo um índice cumulativo e irreversível (Martincorena, 2013).

Para esta avaliação visual e táctil (Figura 5), utilizou-se o mesmo *kit* básico individual supracitado (Figura 2) constituído por um espelho intraoral, uma sonda curva e uma pinça.

Não se realizou qualquer exame radiográfico (WHO, 2013).

Neste índice são incluídos todos os dentes permanentes, incluindo os terceiros molares, dando informação sobre o número de dentes cariados, perdidos e obturados de acordo com os seguintes critérios e códigos (WHO, 2013):

- Dentes cariados: codificados como “C” – quando uma lesão numa fossa ou fissura ou numa superfície lisa do dente apresenta inquestionável cavitação ou paredes amolecidas. Um dente com restauração temporária ou selante mas que apresente simultaneamente lesão de cárie é incluído nesta categoria;
- Dentes perdidos: codificados como “P” – dente perdido por lesão de cárie;
- Dentes obturados: codificados como “O” – quando o dente tem uma ou mais restaurações permanentes por lesão de cárie e não apresenta qualquer lesão de cárie.

Dentes com selante de fissuras, pilares de pontes e facetas não são incluídos no cálculo deste índice (WHO, 2013). O valor do índice para cada doente é obtido pela soma dos três componentes (C+P+O).



Figura 5 – Detecção de lesões cariosas

### 5.3. Estudo laboratorial

A recolha de saliva dos doentes foi efetuada após a observação clínica. A TFSE foi avaliada após a TFSNE (Falcão, da Mota, Pires & Bezerra, 2013). Nas duas horas anteriores à recolha os doentes não ingeriram alimentos, fumaram, beberam ou realizaram quaisquer procedimentos de higiene oral de forma a evitar interferências no resultado dos testes (Garcia, Bulla, Kotaka, Tognim & Cardoso, 2009; Falcão et al., 2013).

Para a recolha de saliva utilizou-se um frasco de plástico, tipo Falcon, graduado, estéril, de 50 ml com tampa de rosca (conical tube 50 ml, Normax, Marinha Grande, Portugal; Lote: 4674; Validade: 02/2022) pertencente ao *kit* individual de observação (Figura 4).

Para a saliva não estimulada (Figura 6) o doente foi instruído a sentar-se com a cabeça ligeiramente inclinada para a frente e para baixo de forma recolher passivamente toda a saliva para o recipiente através do lábio inferior sem movimentação da língua e dos lábios (Garcia et al., 2009; Bardow & Vissink, 2015).

Para a saliva estimulada utilizou-se uma pastilha de parafina, estéril, sem sabor e cor (Figuras 4 e 7), como estímulo mecânico, fornecida do teste CRT® buffer (CRT® buffer, Ivoclar Vivadent; Schaan, Liechtenstein; Lote: V51818; Validade: 28-02-2019). Após a pastilha se tornar amolecida, o doente era instruído a deglutir a saliva produzida durante este período. A pastilha era movida por todos os dentes durante a mastigação enquanto se recolhia a saliva (Garcia et al., 2009).

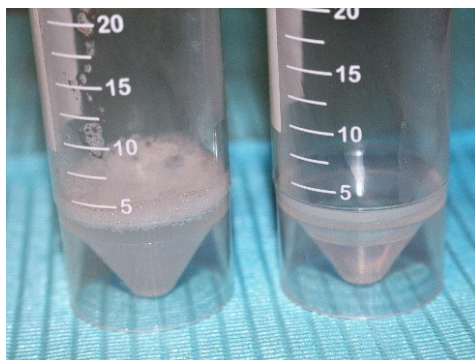
As recolhas obtiveram-se em cinco minutos (Falcão et al., 2013) tendo sido os frascos hermeticamente fechados e devidamente identificados pelos números atribuídos no *data collecting form* para posterior determinação das taxas (Figura 8).



Figura 6 – Recolha de saliva



Figura 7 – Pastilha de parafina



**Figura 8 – Saliva armazenada**

### 5.3.1. Taxas de fluxo salivar

Para determinação das taxas de fluxo salivar não estimulado e estimulado recorreu-se a pipetas serológicas de 5 ml graduadas 1/10 ml e estéreis (Serological pipettes 5ml; Chorges, França; Lote: Y08; Validade: 01-2022) e pipetador (Figuras 9 e 10).

Determinou-se a quantidade obtida nas recolhas salivares durante os cinco minutos (Figura 11). Posteriormente determinou-se a TFSNE e a TFSE, expressas em mililitros por minuto (ml/min), dividindo a quantidade obtida durante a recolha por cinco (tempo total de recolha). Os valores obtidos foram registados no *data collecting form* respetivo.

Para interpretação e agrupamento dos resultados respeitantes à TFSNE considerou-se (Falcão et al., 2013):

- Taxa de secreção salivar não–estimulada normal:  $>0,25$  ml/min;
- Taxa de secreção salivar não–estimulada baixa:  $0,1-0,25$  ml/min;
- Taxa de secreção salivar não–estimulada muito baixa (hipossalivação):  $<0,1$  ml/min.

Para interpretação e agrupamento dos resultados referentes à TFSE considerou-se (Falcão et al., 2013):

- Taxa de secreção salivar estimulada normal:  $>1,0$  ml/min;
- Taxa de secreção salivar estimulada baixa:  $0,7-1,0$  ml/min;
- Taxa de secreção salivar estimulada muito baixa (hipossalivação):  $<0,7$  ml/min.



Figura 9 – Pipeta serológica 5 ml



Figura 10 – Pipetador

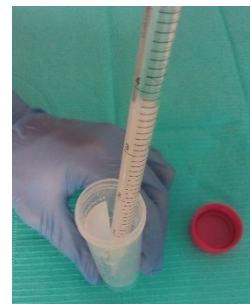


Figura 11 – Determinação da quantidade de saliva

### 5.3.2. Capacidade tampão salivar

A determinação da capacidade tampão salivar efetuou-se através do teste colorimétrico CRT® buffer (CRT® buffer, Ivoclar Vivadent; Schaan, Liechtenstein; Lote: V51818; Validade: 28-02-2019) (Figura 12).

Seguindo as indicações do fabricante, retirou-se a tira de teste da embalagem, sem tocar no campo de teste amarelo. Colocou-se a tira sobre papel absorvente com o campo de teste virado para cima e, usando uma pipeta e sem arranhar a superfície, deixou-se cair livremente saliva estimulada (previamente recolhida e quantificada) (Figura 13). Aguardou-se cinco minutos como tempo de reação e comparou-se a cor no campo com as cores da tabela codificada do CRT® buffer (Figuras 14 e 15), registando-se o resultado obtido no *data collecting form* individual:

- Campo de teste azul: indica alta capacidade tampão ( $\text{pH} < 4,5$ );
- Campo de teste verde: indica uma capacidade tampão média ( $\text{pH} 4,5-5,5$ );
- Campo de teste amarelo: indica baixa capacidade tampão ( $\text{pH} > 5,5$ ).



Figura 12 – CRT® buffer

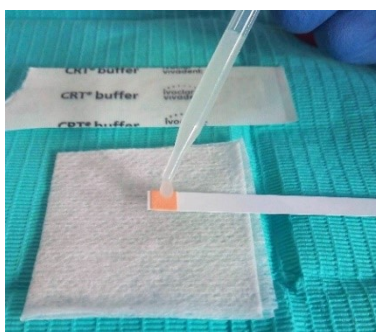


Figura 13 – Inoculação saliva estimulada

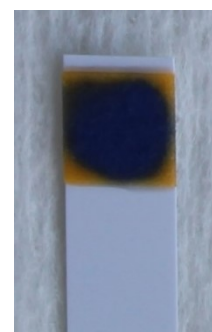


Figura 14 – Cor revelada



**Figura 15 – Comparação cor revelada com tabela do teste CRT® buffer**

### 5.3.3. Contagem de bactérias cariogénicas na saliva

Para a determinação da contagem das bactérias cariogénicas na saliva recorreu-se ao teste CRT® bacteria (CRT® bacteria; Ivoclar Vivadent; Schaan, Liechtenstein; Lote: V38323; Validade: 2018-05). Este teste apresenta dois meios de cultura seletivos: ágar *mitis-salivarius* com bacitracina de cor azul para crescimento de colónias de MS e ágar *rogosa* transparente para crescimento de colónias de LB (Figura 16).



**Figura 16 – CRT® bacteria**

Seguindo as indicações do fabricante, retirou-se o porta-ágar do frasco-teste. Colocou-se um comprimido de  $\text{NaHCO}_3$  no fundo do frasco e removeu-se, cuidadosamente, as lâminas protetoras das superfícies de ágar. Humedeceu-se completamente, com recurso a uma pipeta, as duas superfícies com saliva estimulada (previamente recolhida e quantificada) posicionando o porta-ágar ligeiramente oblíquo. Eliminou-se o excesso de saliva e deslizou-se o porta-ágar no frasco-teste, fechando-o hermeticamente. Identificou-se o frasco e, em posição vertical, colocou-se durante 48 horas numa estufa a  $37^\circ\text{C}$  (Memmert INE 400; Memmert; Schwabach, Alemanha) para permitir o crescimento das colónias bacterianas.



Após as 48 horas, retirou-se o frasco-teste da incubadora e fez-se a interpretação dos resultados comparando a densidade das colónias, de MS e LB, com as respetivas figuras de avaliação do próprio teste CRT® bacteria (Figuras 17, 18, 19 e 20), inserindo o resultado obtido no *data collecting form* respetivo:

- Valores iguais ou superiores a  $10^5$  UFC/ml de saliva indicam alto risco de cáries;
- Valores inferiores a  $10^5$  UFC/ml de saliva indicam baixo risco de cáries.



Figura 17 – Avaliação do CRT® bacteria



Figura 18 – Comparação das colónias



Figura 19 – *Lactobacillus*  $\geq 10^5$  UFC/ml



Figura 20 – *Mutans streptococci*  $\geq 10^5$  UFC/ml

## 6. Base de dados e análise estatística

Os dados recolhidos foram introduzidos no Microsoft Excel® 2016 onde foi criada uma base de dados. Posteriormente foram exportados para o *software* IBM® SPSS® Statistics (*Statistical Package For Social Sciences*) versão 24 e submetidos a análise descritiva de acordo com a natureza das variáveis. As variáveis categóricas foram descritas através de medidas de frequência absoluta (n) e de frequência relativa (%), e as variáveis numéricas por medidas de tendência central (média) e medidas de dispersão (desvio-padrão, valores mínimo e máximo) entre outras no intuito de caracterizar os parâmetros avaliados na amostra.

## IV. RESULTADOS

### 1. Caracterização da amostra

Foram observados 30 indivíduos, com uma idade média de 55,1 anos (Tabela 1).

**Tabela 1 – Análise descritiva da idade da amostra em anos (mínimo, máximo, média e desvio-padrão)**

	Mínimo	Máximo	Média	Desvio-padrão
<b>Idade (em anos)</b>	26	81	55,10	17,175

Os doentes foram agrupados em três faixas etárias: entre os 18 e os 40 anos, os 41 e os 64 anos e maiores de 65 anos de idade. Verificou-se uma distribuição homogênea dos doentes desta amostra para estas faixas etárias (Tabela 2).

No que diz respeito ao género, registou-se predominância para o género feminino, com 17 doentes (56,7%), sendo os restantes 13 do género masculino (43,3%) (Tabela 2).

Apenas 3 doentes eram de raça negra (10,0%) sendo os restantes 27 de raça caucasiana (90,0%) (Tabela 2).

A maioria dos doentes fazem parte da população ativa (n=20), enquanto 1/3 da amostra (n=10) encontrava-se reformado (Tabela 2).

Quanto ao nível de escolaridade nenhum caso de analfabetismo foi assinalado. Também se registou uma maior frequência de doentes que possuíam o ensino básico (50%) ou o ensino secundário (33,3%) e menor frequência de doentes com um curso superior (6,7%) ou com uma pós-graduação (3,3%) (Tabela 2).

A maioria dos doentes não eram fumadores (76,7%), registando-se apenas 7 doentes (23,3%) que eram fumadores (Tabela 2).

**Tabela 2 – Análise descritiva da amostra por faixas etárias, género, raça, situação face ao emprego, nível de escolaridade e hábitos tabágicos (frequência e percentagem)**

		Frequência	Percentagem
<b>Idade</b>	18 – 40 anos	8	26,7
	41 – 64 anos	11	36,7
	> 65 anos	11	36,7
<b>Género</b>	Masculino	13	43,3
	Feminino	17	56,7
<b>Raça</b>	Caucasiana	27	90,0
	Negra	3	10,0
	Outra	0	0,0
<b>Situação face ao emprego</b>	Ativo	19	63,3
	Desempregado	1	3,3
	Reformado	10	33,3
<b>Nível de escolaridade</b>	Não sabe ler nem escrever	0	0,0
	Sabe ler e escrever	2	6,7
	Até ao 4º ano	9	30,0
	Até ao 9º ano	6	20,0
	Até ao 12º ano	10	33,3
	Curso superior	2	6,7
	Pós-graduação	1	3,3
<b>Hábitos tabágicos</b>	Sim	7	23,3
	Não	23	76,7

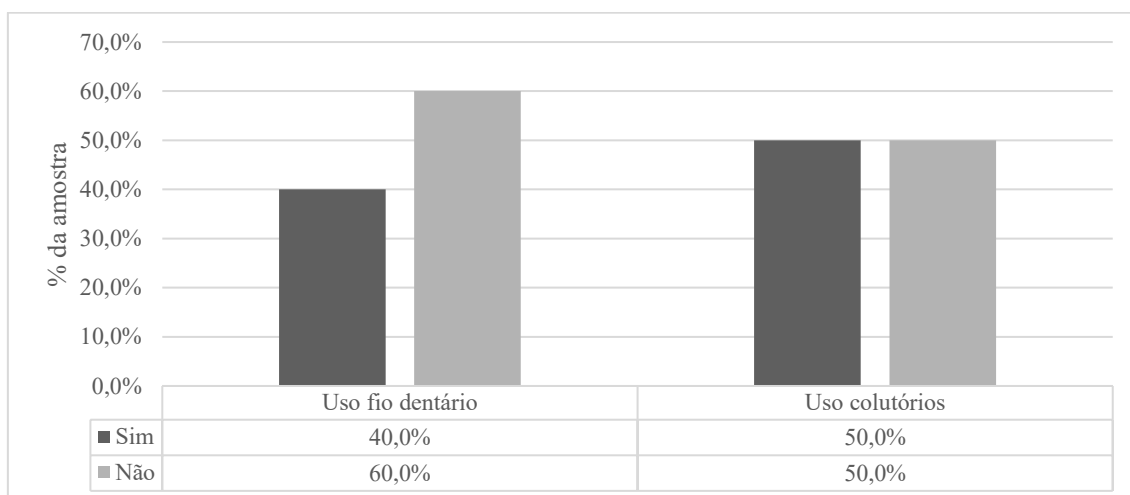
Na população estudada, a maioria dos doentes referiu escovar os dentes duas ou mais vezes por dia (70,0%) enquanto apenas 1 doente referiu não escovar os dentes diariamente. A maioria da amostra usava pasta dentífrica com flúor (n=22) e apenas 3 doentes não usavam (Tabela 3).

**Tabela 3 – Análise descritiva da frequência de escovagem e do uso de pasta dentífrica com flúor (frequência e percentagem)**

		Frequência	Percentagem
<b>Frequência de escovagem</b>	2 a 6 vezes por semana	1	3,3
	Uma vez por dia	8	26,7
	Duas ou mais vezes por dia	21	70,0
<b>Pasta dentífrica com flúor</b>	Sim	22	73,3
	Não	3	10,0
	Não sabe	5	16,7

Dos 30 doentes observados, 50% usavam colutórios e 40% usavam fio dentário (Figura 21).



**Figura 21 – Análise descritiva do uso de fio dentário e de colutórios (percentagem)**

Dos 30 doentes da amostra deste estudo, 30% não visitam o médico dentista há 5 anos ou mais e 40% referiu que a última consulta de medicina dentária foi há menos de 1 ano (Tabela 4).

**Tabela 4 – Análise descritiva da última consulta no médico dentista (frequência, percentagem e percentagem cumulativa)**

	Frequência	Percentagem	Percentagem cumulativa
Há menos de 6 meses	8	26,7	26,7
Entre 6 a 12 meses	4	13,3	40,0
Há mais de 1 ano, mas menos de 2	4	13,3	53,3
Há 2 anos ou mais, mas menos de 5	5	16,7	70,0
Há 5 anos ou mais	9	30,0	100,0
<b>Total</b>	<b>30</b>	<b>100,0</b>	

As razões mais frequentes da última consulta de medicina dentária foram os motivos de urgência, como a dor ou algum problema com os dentes, as gengivas ou a boca, e os tratamentos de rotina (Tabela 5).

**Tabela 5 – Análise descritiva da razão da última consulta no médico dentista (frequência e percentagem)**

	Frequência	Percentagem
Consulta/aconselhamento	1	3,3
Dor ou problema com os dentes, gengivas ou boca	11	36,7
Tratamento/acompanhamento de tratamento	7	23,3
Check-up/tratamento de rotina	11	36,7
<b>Total</b>	<b>30</b>	<b>100,0</b>

Relativamente à caracterização de hábitos dietéticos, a fruta fresca foi o alimento mais frequentemente ingerido. A maioria dos doentes referiu que nunca consome pastilhas elásticas com açúcar (73,3%). Nenhum doente desta amostra referiu ingerir frequentemente açúcares entre refeições (Tabela 6).

**Tabela 6 – Distribuição do consumo de alimentos (percentagem)**

	Fruta fresca	Limonada, coca cola e outros refrigerantes	Biscoitos, bolos, bolos com creme	Doces	Pastilhas com açúcar	Açúcares entre refeições
<b>Nunca</b>	0,0%	40,0%	6,7%	16,7%	73,3%	16,7%
<b>Raramente</b>	6,7%	36,7%	36,7%	40,0%	20,0%	36,7%
<b>Às vezes</b>	23,3%	23,3%	43,3%	36,7%	0,0%	46,7%
<b>Frequentemente</b>	70,0%	0,0%	13,3%	6,7%	6,7%	0,0%

## **2. Caracterização da doença de colite ulcerosa da amostra**

A duração clínica mínima da CU foi de 2 anos e a máxima de 49 anos, obtendo-se uma duração média de 14,97 anos (Tabela 7).

**Tabela 7 – Análise descritiva da duração clínica da CU em anos (mínimo, máximo, média e desvio-padrão)**

	Mínimo	Máximo	Média	Desvio-padrão
<b>Duração clínica</b>	2	49	14,97	12,082

Os doentes foram divididos em três intervalos temporais: curta duração [0 a 8 anos], média duração [9 a 16 anos] e longa duração [mais de 16 anos] da doença. Na amostra analisada verificou-se uma distribuição semelhante de doentes de curta, média e longa duração da CU (Tabela 8).

Dos 30 doentes observados, a maioria estava em fase remissiva (n=23) enquanto apenas 7 doentes estavam em fase ativa da doença (Tabela 8).

A maioria dos doentes da amostra era medicada com salicilatos (n=13) e apenas 2 doentes eram medicados com corticosteróides (Tabela 8).

Tabela 8 – Análise descritiva da duração clínica em intervalos, da atividade e da terapêutica atual dos doentes (frequência, percentagem)

		Frequência	Percentagem
<b>Duração Clínica</b>	0 – 8 anos	12	40,0
	9 – 16 anos	9	30,0
	> 16 anos	9	30,0
<b>Atividade</b>	Fase ativa	7	23,3
	Fase remissiva	23	76,7
<b>Terapêutica atual</b>	Nenhuma	4	13,3
	Salicilatos	13	43,3
	Corticosteróides	2	6,7
	Imunossupressores	4	13,3
	Biológica	7	23,3

### 3. Caracterização do IP da amostra

A média do IP obtida nos doentes observados foi de 0,849 que é categorizada como pequena quantidade de placa bacteriana (Tabela 9).

Tabela 9 – Análise descritiva do IP (mínimo, máximo, média, moda e desvio-padrão)

	Mínimo	Máximo	Média	Moda	Desvio-padrão
<b>IP</b>	0,08	2,75	0,849	0,50	0,638

### 4. Índice CPOD

O índice CPOD apresentou uma média de 16,17, sendo o valor mínimo registado de 6,00 e o máximo de 29,00 (Tabela 10).

Tabela 10 – Análise descritiva do número de dentes cariados, perdidos e obturados (média, desvio-padrão, mínimo e máximo)

	Índice CPOD	C	P	O
<b>Média</b>	16,17	4,43	8,20	3,53
<b>Desvio-padrão</b>	6,43	3,36	7,01	2,87
<b>Mínimo</b>	6,00	1,00	0,00	0,00
<b>Máximo</b>	29,00	16,00	26,00	10,00

Pela análise das faixas etárias da amostra, verificou-se que a média do índice CPOD aumentou com a idade dos doentes com CU (Tabela 11).

**Tabela 11 – Análise descritiva entre o índice CPOD e as faixas etárias (média)**

Idade	Índice CPOD	
	18 – 40 anos	12,75
	41 – 65 anos	15,36
	> 65 anos	19,45

Nos doentes desta amostra, verificou-se que o índice CPOD agravou-se com o aumento da duração clínica da CU. No entanto, deve ter-se em conta que a idade média também aumentou com a duração clínica da doença (Tabela 12).

**Tabela 12 – Análise descritiva da duração clínica da CU com o índice CPOD e com a idade (média)**

Duração clínica	Índice CPOD		Idade (anos)
	0 – 8 anos	13,58	
	9 – 16 anos	15,67	
	> 16 anos	20,11	

## 5. Taxas de fluxo salivar

Relativamente às taxas de fluxo salivar, nos doentes com CU que integraram este estudo obteve-se valores médios considerados normais. Para a TFSNE obteve-se uma média de 0,33 ml/min sendo registado um valor mínimo de 0,08 ml/min e um valor máximo de 0,64 ml/min. Para a TFSE a média foi de 1,33 ml/min com valor mínimo de 0,40 ml/min e o valor máximo de 3,60 ml/min (Tabela 13).

**Tabela 13 – Análise descritiva das taxas de fluxo salivar (média, moda, desvio-padrão, mínimo e máximo)**

	TFSNE (ml/min)	TFSE (ml/min)
<b>Média</b>	0,33	1,33
<b>Moda</b>	0,36	0,85
<b>Desvio-padrão</b>	0,15	0,72
<b>Mínimo</b>	0,08	0,40
<b>Máximo</b>	0,64	3,60

De acordo com os valores de referência, a maioria dos doentes observados apresentou taxas de fluxo salivar normal, quer de saliva não estimulada (73,3%) como de

saliva estimulada (60,0%). Apenas 1 doente apresentou a TFSNE muito baixa enquanto que para a TFSE muito baixa registaram-se 4 doentes (Tabela 14).

**Tabela 14 – Análise descritiva das taxas de fluxo salivar categorizadas (frequência e percentagem)**

		Frequência	Percentagem
<b>TFSNE</b>	> 0,25 ml/min (normal)	22	73,3
	0,1-0,25 ml/min (baixa)	7	23,3
	< 0,1 ml/min (muito baixa)	1	3,3
<b>TFSE</b>	> 1,0 ml/min (normal)	18	60,0
	0,7-1,0 ml/min (baixa)	8	26,7
	< 0,7 ml/min (muito baixa)	4	13,3

Tanto em doentes em fase ativa como em doentes em fase remissiva verificaram-se maioritariamente taxas de fluxo salivar consideradas normais, pelo que a atividade da CU não parece influenciar as taxas de fluxo salivar (Tabela 15).

Na generalidade dos doentes desta amostra, verificaram-se taxas de fluxo salivar com valores considerados normais independentemente da duração clínica da CU (Tabela 15).

Em todos os doentes que não estavam sujeitos a medicação e em todos os doentes que se encontravam medicados com imunossuppressores registou-se taxa de fluxo normal de saliva não estimulada. Para a saliva estimulada, 75% dos doentes não medicados e 85,7% dos doentes medicados com terapêutica biológica apresentaram valores considerados normais (Tabela 15).

**Tabela 15 – Análise descritiva entre as taxas de fluxo salivar com a atividade, a duração clínica e a terapêutica da CU (média e percentagem)**

		TFSNE (%)			TFSE (%)		
		<i>Normal</i>	<i>Baixa</i>	<i>Muito baixa</i>	<i>Normal</i>	<i>Baixa</i>	<i>Muito baixa</i>
<b>Atividade</b>	Fase ativa	85,7	14,3	0,0	71,4	28,6	0,0
	Fase remissiva	69,6	26,1	4,3	56,5	26,1	17,4
<b>Duração clínica</b>	0 – 8 anos	83,3	16,7	0,0	66,7	25,0	8,3
	9 – 16 anos	44,4	44,4	11,1	55,6	33,3	11,1
	> 16 anos	88,9	11,1	0,0	55,6	22,2	22,2
<b>Terapêutica atual</b>	Nenhuma	100,0	0,0	0,0	75,0	0,0	25,0
	Salicilatos	61,5	30,8	7,7	53,8	30,8	15,4
	Corticosteróides	0,0	100	0,0	0,0	50,0	50,0
	Imunossuppressores	100	0,0	0,0	50,0	50,0	0,0
	Biológica	85,7	14,3	0,0	85,7	14,3	0,0

## 6. Capacidade tampão salivar

A capacidade tampão salivar elevada foi a situação mais comum nos doentes desta amostra, identificando-se 20 doentes (66,7%) que apresentaram este resultado, enquanto apenas 4 doentes (13,3%) exibiram uma capacidade tampão salivar baixa (Tabela 16).

**Tabela 16 – Análise descritiva da capacidade tampão salivar (frequência e percentagem)**

		Frequência	Percentagem
Capacidade tampão salivar	Baixa	4	13,3
	Média	6	20,0
	Elevada	20	66,7

A atividade da CU nestes doentes não parece influenciar a capacidade tampão da saliva pois verificou-se uma elevada capacidade tampão salivar quer nos doentes em fase ativa, como nos doentes em fase remissiva (Tabela 17).

Nos doentes com uma maior duração clínica da CU, observou-se uma maior percentagem com capacidade tampão elevada pelo que o longo curso da CU nestes doentes parece melhorar a capacidade tampão salivar (Tabela 17).

A capacidade tampão salivar foi mais elevada nos doentes não medicados em comparação com os doentes sujeitos a terapêutica farmacológica (Tabela 17).

**Tabela 17 – Análise descritiva entre a capacidade tampão salivar com a atividade, a duração clínica e a terapêutica da CU (percentagem)**

		Capacidade tampão salivar (%)		
		Baixa	Média	Elevada
Atividade	Fase ativa	14,3	14,3	71,4
	Fase remissiva	13,0	21,7	65,2
Duração clínica	0 – 8 anos	16,7	25,0	58,3
	9 – 16 anos	22,2	22,2	55,6
	> 16 anos	0,0	11,1	88,9
Terapêutica atual	Nenhuma	0,0	0,0	100,0
	Salicilatos	7,7	23,1	69,2
	Corticosteróides	50,0	0,0	50,0
	Imunossuppressores	25,0	0,0	75,0
	Biológica	14,3	42,9	42,9

## 7. Contagem das bactérias cariogénicas

Relativamente à contagem de bactérias cariogénicas, a maioria dos doentes nesta amostra apresentou resultados superiores ou iguais a  $10^5$  UFC/ml para os MS (n=22) e inferiores a  $10^5$  UFC/ml para os LB (n=18), o que é sugestivo de alto risco para o desenvolvimento da cárie dentária (Tabela 18).

**Tabela 18 – Análise descritiva da contagem das bactérias cariogénicas (frequência e percentagem)**

		Frequência	Percentagem
<i>Mutans streptococci</i>	< $10^5$ UFC/ml (baixo risco)	8	26,7
	≥ $10^5$ UFC/ml (alto risco)	22	73,3
<i>Lactobacillus</i>	< $10^5$ UFC/ml (baixo risco)	18	60,0
	≥ $10^5$ UFC/ml (alto risco)	12	40,0

Todos os doentes em fase ativa da CU e 65,2% dos doentes em fase remissiva apresentaram contagens de MS superiores ou iguais a  $10^5$  UFC/ml. Relativamente à contagem de LB, não se observam diferenças nos resultados entre doentes em fase remissiva e doentes em fase ativa (Tabela 19).

Nos doentes com uma maior duração clínica da CU, observa-se uma contagem de MS mais elevada pelo que o longo curso da CU nestes doentes parece agravar a contagem destas bactérias cariogénicas. Contudo, a duração clínica da CU nos doentes da amostra não parece influenciar a contagem de LB (Tabela 19).

Os doentes não medicados e todos os doentes sujeitos a terapêuticas com corticosteróides e imunossupressores apresentaram contagens de MS superiores ou iguais a  $10^5$  UFC/ml. O grupo de doentes medicado com imunossupressores foi o que apresentou a maior percentagem para contagens de LB superiores ou iguais a  $10^5$  UFC/ml (75,0%) enquanto que nenhum caso foi registado em doentes medicados com corticosteróides para estas bactérias (Tabela 19).

**Tabela 19 – Análise descritiva da contagem das bactérias cariogénicas com a atividade, duração clínica e terapêutica da CU (percentagem)**

		<i>Mutans streptococci</i> (%)		<i>Lactobacillus</i> (%)	
		$\geq 10^5$ UFC/ml	$< 10^5$ UFC/ml	$\geq 10^5$ UFC/ml	$< 10^5$ UFC/ml
<b>Atividade</b>	Fase ativa	100,0	0,0	42,9	57,1
	Fase remissiva	65,2	34,8	39,1	60,9
<b>Duração clínica</b>	0 – 8 anos	66,7	33,3	33,3	66,7
	9 – 16 anos	66,7	33,3	44,4	55,6
	> 16 anos	88,9	11,1	44,4	55,6
<b>Terapêutica atual</b>	Nenhuma	100,0	0,0	50,0	50,0
	Salicilatos	61,5	38,5	38,5	61,5
	Corticosteróides	100,0	0,0	0,0	100,0
	Imunossupressores	100,0	0,0	75,0	25,0
	Biológica	57,1	42,9	28,6	71,4



## V. DISCUSSÃO

O presente estudo visou caracterizar a cárie dentária em doentes com CU no que diz respeito à sua prevalência através do índice CPOD, ao cálculo das taxas de fluxo salivar, à avaliação da capacidade tampão salivar e à avaliação da contagem de bactérias cariogénicas (*mutans streptococci* e *Lactobacillus*) presentes na saliva.

O grupo de estudo foi constituído por 30 doentes diagnosticados com CU da Área Metropolitana de Lisboa que frequentavam as Consultas Externas de Gastrenterologia Geral e Doença Inflamatória Intestinal do HGO, em Almada.

Esta amostra de conveniência tem uma dimensão ao nível de alguns estudos publicados nos últimos 14 anos que aferiram parâmetros semelhantes em doentes com DC (Halme et al., 1993; Sundh et al., 1993; Meurman, Halme, Laine, von Smitten & Lindqvist, 1994; Szymanska et al., 2014).

A média de idade da amostra foi de 55,10 anos. Resultado similar foi obtido no estudo a nível nacional em os doentes com CU de Laranjeira (2015), com uma média de 49,2 anos.

Na amostra de doentes com CU deste estudo houve predomínio do género feminino (56,7%). Em Portugal, a prevalência estimada de doentes com CU é maior no género feminino (77,5/100.000) do que no género masculino (63,7/100.000) (Azevedo et al., 2010).

Verificou-se também predomínio para a raça caucasiana. Este resultado vem ao encontro do estudo de Laranjeira (2015) em que todos os doentes com CU observados eram caucasianos. Outros estudos verificaram uma maior incidência da doença para esta raça (Molodecky et al., 2012; Loftus, 2016).

A maioria dos doentes observados fazem parte da população ativa de Portugal (66,6%). Segundo os Censos de 2011, a população ativa nacional é de 56% (Instituto Nacional de Estatística, 2012) o que é semelhante ao resultado da amostra deste estudo.

Quanto ao nível de escolaridade, apenas 10% dos doentes possuíam formação superior ao 12º ano enquanto que se registou uma maior frequência de doentes com o ensino básico (50%) ou o ensino secundário (33,3%). Este resultado aproxima-se ao observado na população portuguesa em geral. Em 2011, registou-se pela primeira vez o patamar de 50% de portugueses que completaram pelo menos o 9º ano de escolaridade e verificou-se que 15% da população detém ensino superior (INE, 2012).

Neste estudo, a maioria dos doentes não eram fumadores tal como verificado no estudo de Laranjeira (2015) onde apenas 6 dos 48 doentes com CU eram fumadores.

Relativamente à caracterização de hábitos de higiene oral, a maioria da população estudada referiu que a sua higiene oral se baseia na escovagem dentária de duas ou mais vezes por dia com recurso a pasta dentífrica fluoretada. Estes resultados revelam-se semelhantes aos do recente estudo a nível nacional de Melo, Marques e Silva (2017). Este estudo incluiu uma amostra representativa da população portuguesa e verificou que a maioria apresentava uma frequência de escovagem de duas ou mais vezes por dia (72,7%) sem a utilização de fio dentário (76,7%) e/ou colutórios (54,6%). No estudo de Laranjeira (2015), não se registaram diferenças significativas entre os doentes e o grupo controlo saudável para a frequência de escovagem obtendo uma escovagem média de duas vezes por dia para o grupo de estudo.

Na caracterização das visitas ao médico dentista, 40% dos doentes referiu que a última consulta de medicina dentária foi há menos de 1 ano. As razões mais frequentes foram os motivos de urgência e os tratamentos de rotina. Estes resultados são similares aos observados para população portuguesa, em que 47,4% não visita o médico dentista há mais de um ano e cerca de 30% não o faz ou apenas em situações de dor ou tratamentos de urgência (Melo, Marques & Silva, 2017).

Na caracterização de hábitos dietéticos, os resultados obtidos nos doentes com CU evidenciaram a fruta fresta como o alimento mais frequentemente ingerido. A maioria dos doentes não consumia pastilhas elásticas com açúcar e nenhum doente referiu ingerir frequentemente açúcares entre refeições. Em Portugal, segundo o Eurobarómetro sobre a Saúde Oral (2010), os dados revelaram que 71% consome fruta fresca, 14% refrigerantes, 11% biscoitos e bolos, 7% doces e 6% pastilhas com açúcar de modo frequente o que se assemelha ao resultado obtido para os doentes com CU.

Contrastando, em doentes diagnosticados com CU são referidas alterações na dieta que incluem uma maior frequência de refeições e uma elevada ingestão de hidratos de carbono simples (Johannsen et al., 2015) pela maior facilidade de digestão para obtenção de energia (Sundh et al., 1993). A frequência do consumo de açúcares assume-se como o fator de maior importância para a incidência da cárie dentária. Além disso, o hábito de *snacking* associa-se à diminuição repetida do pH na superfície dentária a partir da fermentação bacteriana do biofilme prevalecendo a desmineralização face à remineralização (Valle & Majem, 2013; Johansson, Holgersson, Kressin, Munn & Tanner,

2010; Balakrishnan, Simmonds & Tagg, 2000). Contudo, neste estudo não se registou um consumo frequente de açúcares, principalmente entre refeições.

A maioria dos doentes deste estudo encontrava-se em fase remissiva da doença (76,7%) tal como os doentes com CU do estudo de Brito et al. (2008) e do estudo de Laranjeira (2015) em que apenas 23,7% e 16,7% apresentavam doença ativa, respetivamente.

A duração clínica média da CU obtida nos doentes foi de 14,97 anos. Verifica-se que este resultado é superior em comparação com o estudo de Brito et al. (2008) e de Laranjeira (2015) em que a média foi de 6 anos e de 7 anos, respetivamente.

Verificou-se que a maioria dos doentes estavam medicados com salicilatos. Outros estudos de referência que incluíram doentes com CU constataram esta mesma tendência da terapêutica farmacológica (Brito et al., 2008; Laranjeira, 2015).

Para a mensuração da higiene oral empregou-se o índice de placa de Sillness e Løe não necessitando de revelador de placa (Sillness & Løe, 1964) que poderia interferir na avaliação do teste de capacidade tampão por este ser colorimétrico. A média do IP obtida para os doentes com CU que integraram este estudo foi de 0,849. Este resultado é categorizado como pequena quantidade de placa bacteriana (Feier et al., 2009). Nos estudos de referência sobre a cárie dentária em doentes com CU, não se observaram diferenças no nível de placa bacteriana em comparação com o grupo controlo (Brito et al., 2008; Laranjeira, 2015).

Na caracterização dos doentes verificaram-se semelhanças com a população portuguesa e com doentes com CU que integraram outros estudos. Assim, tendo em conta que os hábitos de higiene oral e os hábitos dietéticos eram semelhantes aos observados para a população portuguesa em geral, excluem-se estes fatores como as variáveis mais predisponentes para a cárie dentária nesta amostra de doentes.

Relativamente à prevalência de cárie dentária, a avaliação foi efetuada através do índice CPOD que é usado na maioria dos estudos epidemiológicos nacionais e internacionais e de acordo com os critérios da OMS, o que possibilita a comparação dos resultados obtidos (WHO, 2013).

A prevalência de cárie dentária obtida nos doentes com CU neste estudo foi de 16,17. Verificou-se também que a prevalência de cárie aumentou com a idade dos doentes obtendo-se para o grupo entre os 18 e os 40 anos uma prevalência de 12,75, entre os 41 e os 65 anos uma prevalência de 15,36 e nos maiores de 65 anos uma prevalência de 19,45.

O estudo nacional da 13<sup>a</sup> Edição do Mês de Saúde Oral da Colgate e da Sociedade Portuguesa de Estomatologia e Medicina Dentária (SPEMD) determinou o índice CPOD em 4101 adultos em Portugal continental e arquipélagos dos Açores e da Madeira. Os resultados são uma aproximação não sendo totalmente extrapoláveis para a população portuguesa porque a amostra foi obtida voluntariamente. Na população adulta portuguesa a média do índice CPOD foi de 9,0 (Colgate & SPEMD, 2012). Por comparação direta com estes resultados, verifica-se que os doentes com CU neste estudo apresentaram uma prevalência de cárie dentária superior.

O III Estudo Nacional de Prevalência das Doenças Orais, de 2015, englobou uma amostra aleatória e representativa a nível nacional. Pela primeira vez avaliou as faixas etárias dos 18 anos, dos 35 aos 44 anos e dos 65 aos 74 anos obtendo uma média do índice CPOD de 2,51, 10,30, 15,11, respetivamente (Calado et al., 2015). A prevalência de cárie dentária obtida nos doentes com CU da amostra é também maior comparativamente à prevalência obtida neste estudo nacional, tendo em conta a aproximação relativa das faixas etárias.

A comparação dos resultados obtidos entre a amostra deste estudo com os dois estudos nacionais sugere uma maior prevalência de cárie dentária em doentes com CU. Este resultado é corroborado pela literatura. O estudo de Brito et al. (2008), o primeiro a quantificar as lesões cariosas em doentes com CU, revelou uma maior prevalência de cárie nestes doentes em comparação com o grupo controlo, com significância estatística ( $p < 0,0001$ ). Este estudo obteve um índice CPOD médio nos doentes com CU de 16,7 que se mostra muito próximo ao obtido neste estudo (16,17). O mesmo resultado, com significância, foi obtido no estudo de Lovelina (2016) e no estudo de Laranjeira (2015). A recente revisão sistemática de Papageorgiou et al. (2017), confirmou esta maior prevalência ( $p < 0,001$ ) e que, em comparação com grupos controlo, o índice CPOD é mais severamente em doentes com CU do que com DC.

Neste estudo verificou-se uma tendência para o agravamento do índice CPOD com o aumento da duração clínica da CU. No entanto, há que ter em conta que os doentes com maior duração da doença apresentaram uma média de idades mais elevada. Outro estudo em doentes com CU também relacionou estes parâmetros, registando igual tendência entre o índice CPOD e a idade média ao longo do curso da doença (Laranjeira, 2015). O estudo de Szymanska et al. (2014) verificou uma relação positiva entre a duração e o índice de cárie ( $p = 0,01$ ) em doentes com DC submetidos a cirurgia ressectiva. Como explicação, sugerem que estes doentes sofreram uma doença mais severa ou que

experienciaram mais problemas orais antes de serem submetidos à cirurgia como cáries dentárias e restaurações.

O aumento da idade é um fator que se associa ao agravamento da doença de cárie dentária e especificamente do índice CPOD (Bernabé & Sheiham, 2014) pelo que mais estudos parecem ser necessários para esclarecer esta possível associação.

No presente trabalho excluíram-se outras patologias concomitantes e terapêuticas como as anticolinérgicas pela sua influência nas taxas de fluxo salivar (Bardow & Vissink, 2015). Os doentes com CU que integraram este estudo obtiveram valores médios considerados normais para as taxas de fluxo salivar, quer para a saliva não estimulada (0,33 ml/min) como para a saliva estimulada (1,33 ml/min). Verificou-se em 73,3% dos doentes (n=22) TFSNE normal e em 60,0% (n=18) TFSE. O estudo de Sundh et al. (1993) não encontrou diferenças entre a saliva estimulada entre doentes com DC (1,9 ml/min) e um grupo controlo (2,1 ml/min). Para a saliva não-estimulada, o estudo também verificou não existirem diferenças. Já o estudo de Szymanska et al. (2014) também não verificou diferenças significativas para a saliva estimulada e não estimulada entre doentes com DC e o grupo controlo, mostrando taxas salivares médias normais.

Neste estudo não se verificou diferenças entre as taxas de fluxo salivar e a atividade clínica dos doentes com CU. Este resultado é corroborado na literatura em doentes com DC. Vários estudos não verificaram diferenças entre a taxa de fluxo salivar e a atividade clínica da DC (Halme et al., 1993; Sundh et al., 1993; Meurman et al., 1994).

A duração clínica da CU não parece influenciar as taxas de fluxo salivar neste estudo. Os resultados não permitem sugerir qualquer associação entre as taxas de fluxo salivar e a medicação dos doentes desta amostra. Estes dois tópicos são inovadores neste estudo, não existindo estudos que analisem a associação deste parâmetro salivar com a duração e a terapêutica da DII.

Relativamente à capacidade tampão salivar, a maioria dos doentes apresentaram uma capacidade elevada (66,7%). Para a DC, os 2 estudos que avaliaram esta função salivar reportaram um resultado idêntico (Halme et al., 1993; Meurman et al., 1994).

A atividade da CU nestes doentes não parece influenciar a capacidade tampão da saliva resultado que é concordante com os obtidos em outros estudos prévios em doentes com DC. Nos estudos de Halme et al. (1993) e no de Meurman et al. (1994) a capacidade tampão revelou-se elevada quer no grupo de doentes em fase remissiva como no grupo de doentes em fase ativa da DC, sem diferenças significativas.

Neste estudo, o longo curso da CU parece melhorar a capacidade tampão salivar. Por outro lado, nos doentes sujeitos a terapêutica farmacológica verificou-se uma tendência para a diminuição da capacidade tampão da saliva. Estes tópicos também se revelaram inovadores, não sendo citados em nenhum outro estudo.

Para a análise das bactérias cariogénicas (MS e LB), os doentes não estiveram sob antibioterapia no último mês nem realizaram outros procedimentos de higiene oral nas duas horas anteriores à recolha de saliva por reduzirem temporariamente os níveis destas bactérias. A maioria dos doentes nesta amostra apresentou elevada contagem de MS mas baixa contagem de LB na saliva, o que é sugestivo de alto risco para o desenvolvimento da cárie dentária. Outros estudos também verificaram elevadas contagens de MS em doentes com DC em comparação com um grupo de controlo (Sundh et al., 1993; Szymanska et al., 2014).

Nos doentes em fase ativa da CU a contagem de MS foi superior enquanto que não se observam diferenças na contagem de LB comparativamente com os doentes em fase remissiva. Estes resultados são concordantes com os resultados do estudo de Meurman et al. (1994) para a DC, em que registou uma elevada contagem de MS em doentes com a exacerbação da DC comparativamente com os doentes em remissão ( $p<0,01$ ) e discordantes ao verificado no estudo de Sundh et al. (1993) em que uma maior contagem de bactérias cariogénicas foi observada em doentes com DC sem sintomatologia intestinal em comparação com o grupo controlo quer para os MS ( $p<0,057$ ) como para os LB ( $p<0,001$ ). Segundo Koutsochristou et al. (2015) a elevada contagem de bactérias acidogénicas pode estar relacionada com os hábitos dietéticos dos doentes em fase ativa. Durante as exacerbações da doença, a ingestão frequente de alimentos e a preferência por hidratos de carbono podem favorecer a colonização e crescimento das bactérias (Koutsochristou et al., 2015).

Nos doentes com uma maior duração clínica da CU, observa-se maior percentagem com elevada contagem de MS. Assim, o longo curso da CU nestes doentes parece agravar esta contagem. Este resultado vai ao encontro com o do estudo de Sundh et al. (1993) que identificou um elevado número de bactérias cariogénicas na cavidade oral em doentes com uma maior duração da DC.

Contagens de MS superiores ou iguais a  $10^5$  UFC/ml foram observadas em todos os doentes não medicados e naqueles sujeitos a terapêuticas com corticosteróides e imunossupressores. Os doentes medicados com imunossupressores apresentaram uma maior contagem de LB, superior ou igual a  $10^5$  UFC/ml.

O alto risco de cárie dentária em doentes com DII tem sido atribuído à dieta, a alterações salivares e às bactérias cariogénicas (Grössner-Schreiber et al., 2006). Até à data ainda não tinham sido estudados parâmetros salivares em doentes com CU. Desta forma, pareceu oportuno avaliar as taxas de fluxo salivar, a capacidade tampão da saliva e as bactérias cariogénicas presentes na saliva nestes doentes, à semelhança de outros já realizados em doentes com DC (Halme et al., 1993; Sundh et al., 1993; Meurman et al., 1994; Szymanska et al., 2014).

Segundo a literatura, as taxas salivares diminuídas e uma capacidade tampão baixa potenciam uma taxa de desmineralização mais elevada e são consideradas fatores de risco para a cárie dentária (Pollard, 1995; Bardow, Nyvad & Nauntofte, 2001). As contagens salivares de MS superiores a  $10^5$  UFC/ml associam-se a uma maior experiência de cárie ao longo do tempo (Leal e Mickenautsch, 2010).

Tendo em conta os resultados deste estudo, urge-se de grande importância a sensibilização dos profissionais de saúde e dos doentes para a associação entre a CU e as doenças orais como a cárie dentária de forma a minimizar o seu impacto através da implementação de ações de promoção de saúde oral e de medidas preventivas. Nesse sentido, será importante que os médicos gastroenterologistas encaminhem os doentes com CU para aconselhamento nutricional e avaliação médico-dentária.

A cárie dentária é uma doença multifatorial pelo que a manutenção dos níveis de higiene oral próximos do ideal, o uso de fluoretos, o recurso a agentes antibacterianos e a regularidade de procedimentos profiláticos em consultório podem ser medidas preventivas efetivas.

A monitorização da doença de cárie dentária e o acompanhamento dos doentes ao longo do curso da doença de CU e nos períodos de atividade podem minimizar o impacto da CU nesta doença oral como verificou o recente estudo de Lovelina (2017). Neste estudo, foi aplicado um protocolo a doentes com CU que incluiu instruções de higiene oral, uso regular de colutórios, aplicação de fluoretos tópicos e execução de profilaxia dentária. Verificou um bom prognóstico durante os *follow-ups* e, após 10 meses, não se observaram novas lesões cariosas (Lovelina, 2017).

No que respeita à dieta, o aconselhamento a nível da frequência e do conteúdo das refeições diárias é fundamental para a manutenção da saúde dentária e geral. A substituição dos açúcares por adoçantes como os polióis, em que se inclui o xilitol, pode ser uma estratégia uma vez que estes não são metabolizados pelos MS. A estimulação

salivar através de pastilhas sem açúcar pode beneficiar o efeito *wash-out* salivar, a reposição do pH e a remineralização dentária pelo aporte de cálcio e fosfatos.

*Limitações do estudo e perspectivas futuras*

Este estudo descritivo pretendeu descrever as alterações relacionadas com a cárie dentária em doentes com CU e sugerir hipóteses para eventuais estudos futuros. A amostra de reduzida dimensão não garante a extrapolação dos resultados para o contexto nacional.

Recomenda-se, assim, no seguimento desta investigação, um estudo caso-controlo com uma maior amostra de doentes que permita esclarecer melhor a influência da CU na doença de cárie dentária.



## VI. CONCLUSÕES

Com os resultados obtidos neste estudo e, perante as limitações da amostra, é possível concluir que:

- Os doentes com CU observados apresentaram uma elevada prevalência de cárie dentária em comparação com a população portuguesa em geral;
- Os doentes com CU observados apresentaram valores médios das taxas de fluxo salivar considerados normais;
- A maioria dos doentes com CU observados apresentaram uma capacidade tampão salivar elevada;
- A maioria dos doentes com CU observados apresentaram elevada contagem de MS;
- Os doentes em fase ativa da CU apresentaram uma contagem de MS superior em comparação com os doentes em fase remissiva da doença;
- Os doentes com uma maior duração clínica da CU apresentaram um índice CPOD mais elevado, uma capacidade tampão salivar mais elevada e uma maior contagem de MS em comparação com os doentes com uma menor duração da CU;
- Nos doentes sujeitos a terapêutica farmacológica verificou-se uma diminuição da capacidade tampão da saliva em comparação com os doentes não sujeitos a medicação nesta amostra.



## VI. BIBLIOGRAFIA

- Adams, S.M. e Bornemann, P.H. (2013). Ulcerative colitis. *American Academy of Family Physicians*, 87 (10), 699-705. Disponível em <http://www.aafp.org/afp/2013/0515/p699.html>
- Azevedo, L. F., Magro, F., Portela, F., Lago, P., Deus, J., Cotter, J., ... Costa-Pereira, A. (2010). Estimating the prevalence of inflammatory bowel disease in Portugal using a pharmaco-epidemiological approach. *Pharmacoepidemiology and Drug Safety*, 19, 499-510. doi: 10.1002/pds.1930
- Balakrishnan, M., Simmonds, R. S. e Tagg, J. R. (2000). Dental caries is a preventable infectious disease. *Aust Dent J*, 45 (4), 235-245. doi: 10.1111/j.1834-7819.2000.tb00257.x
- Bardow, A. e Vissink, A. (2015). Saliva and caries development. In O. Fejerskov, B. Nyvad e E. Kidd (Eds), *Dental caries: the disease and its clinical management* (pp. 83-106). 3ª edição. Oxford: Wiley Blackwell
- Bardow, A., Nyvad, B. e Nauntofte, B. (2001). Relationships between medication intake, complaints of dry mouth, salivary flow rate and composition, and the rate of tooth demineralization in situ. *Archives of Oral Biology*, 46 (5), 413-423. doi: 10.1016/S0003-9969(01)00003-6
- Barreiro-de Acosta, M., Magro, F., Carpio, D., Lago, P., Echarri, A., Cotter, J., ... da Costa-Pereira, A. (2010). Ulcerative Colitis in Northern Portugal and Galicia in Spain. *Inflammatory Bowel Disease*, 16 (7), 1227-1238. doi: 10.1002/ibd.21170
- Baumgart, D. C. (2009). The diagnosis and treatment of Crohn's disease and ulcerative colitis. *Dtsch Arztebl Int*, 106 (8), 123-133. doi: 10.3238/arztebl.2009.0123
- Bernabé, E. e Sheiham, A. (2014). Age, period and cohort trends in caries of permanent teeth in four developed countries. *Am J Public Health*, 104 (7), e115-e121. doi: 10.2105/AJPH.2014.301869
- Bernstein, C., Eliakim, A., Fedail, S., Fried, M., Gearry, R., Goh, K-L, ... LeMair, A. (2015). Doença inflamatória intestinal. *World Gastroenterology Organisation Practice Guidelines*. Disponível em: <http://www.worldgastroenterology.org/UserFiles/file/guidelines/inflammatory-bowel-disease-portuguese-2015.pdf>

- Brito, F., de Barros, F.C., Zaltman, C., Carvalho, A.T.P., Carneiro, A.J.V., Fisher, R.G., ... Figueredo, C.M.S. (2008). Prevalence of periodontitis and dmft index in patients with crohn's disease and ulcerative colitis. *J Clin Periodontol*, 35 (6), 555–560. doi: 10.1111/j.1600-051x.2008.01231.x
- Calado, R., Ferreira, C. S., Nogueira, P. e Melo, P. (2015, novembro). III Estudo Nacional de Prevalência das Doenças Orais. Disponível em: <https://www.dgs.pt/documentos-e-publicacoes/iii-estudo-nacional-de-prevalencia-das-doencas-orais.aspx>
- Chandan, J. S. e Thomas, T. (2017). The impact of inflammatory bowel disease on oral health. *British Dental Journal*, 222 (7), 549-553. doi: 10.1038/sj.bdj.2017.318
- Colgate e SPEMD. (dezembro, 2012). Mês da saúde oral da Colgate e SPEMD. Disponível em: [http://www.spemd.pt/imagens/anexo\\_613.pdf](http://www.spemd.pt/imagens/anexo_613.pdf)
- Conrad, K., Roggenbuck, D. e Laass, M. W. (2014). Diagnosis and classification of ulcerative colitis. *Autoimmunity Reviews*, 13 (4-5), 463-466. doi: 10.1016/j.autrev.2014.01.028
- Cottone, M., Scimeca, D., Mocciaro, F., Civitavecchia, G., Perricone, G. e Orlando, A. (2008). Clinical course of ulcerative colitis. *Digestive and Liver Disease*, 40 (2), S247-S252. doi: 10.1016/S1590-8658(08)60533-2
- Danese, S. e Fiocchi, C. (2011). Ulcerative colitis. *The New England Journal of Medicine*, 365, 1713-1725. doi: 10.1056/NEJMr1102942
- Dignass, A., Eliakim, R., Magro, F., Maaser, C., Chowers, Y., Geboes, K.,... Van Assche, G. (2012). Second European evidence-based consensus on the diagnosis and management of ulcerative colitis part 1: definitions and diagnosis. *Journal of Crohn's and Colitis*, 6 (10), 965-990. doi: 10.1016/j.crohns.2012.09.003
- Elahi, M., Telkabadi, M., Samadi, V. e Vakili, H. (2012). Association of oral manifestations with ulcerative colitis. *Gastroenterol Hepatol Bed Bench*, 5 (3), 155-160. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4017478/>
- Eurobarómetro sobre saúde oral. (2010). Disponível em: [http://ec.europa.eu/commfrontoffice/publicopinion/archives/ebs/ebs\\_330\\_en.pdf](http://ec.europa.eu/commfrontoffice/publicopinion/archives/ebs/ebs_330_en.pdf)
- Falcão, D. P., da Mota, L. M. H., Pires, A. L. e Bezerra, A. C. B. (2013). Sialometria: aspectos de interesse clínico. *Rev Bras Reumatolo*, 53 (6), 525-531. doi: 10.1016/j.rbr.2013.03.001

- Farrell, R. J. e Peppercorn, M. A. (2002). Ulcerative colitis. *The Lancet*, 359 (9303), 331-340. doi: 10.1016/S0140-6736(02)07499-8
- Fatahzadeh, M. e Newark, N. J. (2009). Inflammatory bowel disease. *Oral Surg Oral Med Oral Radiol Endod*, 108 (5), 1-10. doi: 10.1016/j.tripleo.2009.07.035
- Featherstone, J. D. B. (2000). The science and practice of caries prevention. *The Journal of the American Dental Association*, 131 (7), 887-899. doi: 10.14219/jada.archive.2000.0307
- Featherstone, J. D. B. (2008). Dental caries: a dynamic disease process. *Australian Dental Association*, 53 (3), 286-291. doi: 10.1111/j.1834-7819.2008.00064.x
- Federação Dentária Internacional (FDI). (2015). *The challenge of oral disease – a call for global action*. 2ª edição. Genebra, Suíça. Disponível em: <http://www.fdiworldddental.org/resources/oral-health-atlas/oral-health-atlas-2015>
- Feier, I., Onisei, D. e Onisei, D. (2009). The plurivalence of the interpretation of correlation between plaque score and bleeding score. *Journal of Romanian Medical Dentistry*, 13 (1), 45-48. Disponível em [http://www.ijmd.ro/articole/43\\_8.pdf](http://www.ijmd.ro/articole/43_8.pdf)
- Feuerstein, J.D. e Cheifetz, A.S. (2014). Ulcerative colitis: epidemiology, diagnosis, and management. *Mayo Clin Proc*, 89 (11), 1553-1563. doi: 10.1016/j.mayocp.2014.07.002
- Garcia, L.B., Bulla, J.R., Kotaka, C.R., Tognim, M.C.B. e Cardoso, C.L. (2009). Bacteriological and salivar tests for evaluation of caries risk. *RBAC*, 41 (1), 69-76
- García, P. B. e Lizán, I. M. (2013). Medición de la salud y la enfermedad en odontología comunitaria. In E.C. Sala e P.B. Garcia (Eds), *Odontología preventiva y comunitaria. Principios, métodos y aplicaciones* (pp. 93-105). 4ª edição. Barcelona, Espanha: Masson
- Grössner-Schreiber, B., Fetter, T., Hedderich, J., Kocher, T., Schreiber, S. e Jepsen, S. (2006). Prevalence of dental caries and periodontal disease in patients with inflammatory bowel disease: a case-control study. *J Clin Periodontol*, 33 (7), 478-484. doi:10.1111/j.1600-051X.2006.00942.x
- Halme, L., Meurman, J. H., Laine, P. von Smitten, K., Syrjänen, S., Lindqvist, C. e Strand-Pettinen, I. (1993). Oral findings in patients with active or inactive

- Crohn's disease. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 76 (2), 175-181. doi: 10.1016/0030-4220(93)90200-N
- Harbord, M., Eliakim, R., Bettenworth, D., Karmiris, K., Katsanos, K., Kopylov, U.,... Carbonnel, F. (2017). Third European evidence-based consensus on diagnosis and management of ulcerative colitis part 2: current management. *Journal of Crohn's and Colitis*, 1-24. doi: 10.1093/ecco-jcc/jjx009
- Instituto Nacional de Estatística (2012). Censos 2011 resultados definitivos – Portugal. Disponível em: [http://censos.ine.pt/ngt\\_server/attachfileu.jsp?look\\_parentBoui=148313382&att\\_t\\_display=n&att\\_download=y](http://censos.ine.pt/ngt_server/attachfileu.jsp?look_parentBoui=148313382&att_t_display=n&att_download=y)
- Johannsen, A., Fored, M. C., Håkansson, J., Ekbom, A. e Gustafsson, A. (2015). Consumption of dental treatment in patients with inflammatory bowel disease, a register study. *PLoS One*, 10 (8), e0134001. doi: 10.1371/journal.pone.0134001
- Johansson, I., Holgerson, P. L., Kressin, N. R., Munn, M. E. & Tanner, A. C. (2010). Snacking habits and caries in young children. *Caries Res*, 44 (5), 421-430. doi: 10.1159/000318569
- Kappelman, M.D., Moore, K.R., Allen, J.K. e Cook, S.F. (2013). Recent trends in the prevalence of Crohn's disease and ulcerative colitis in a commercially insured US population. *Springer*, 58 (2), 519-525. doi: 10.1007/s10620-012-2371-5
- Katz, J., Shenkman, A., Stavropoulos, F. e Melzer, E. (2003). Oral signs and symptoms in relation to disease activity and site of involvement in patients with inflammatory bowel disease. *Oral Diseases*, 9 (1), 34-40. doi: 10.1034/j.1601-0825.2003.00879.x
- Koutsochristou, V., Zellos, A., Dimakou, K., Panayotou, I., Siahianidou, S., Roma-Giannikou e Tsami, A. (2015). Dental caries and periodontal disease in children and adolescents with inflammatory bowel disease: a case-control study. *Inflamm Bowel Dis*, 21 (8), 1839-1846. doi: 10.1097/MIB.0000000000000452
- Laranjeira, N., Valido, S. Fonseca, J. Coutinho, R. e Leitão, J. (2014, junho). Manifestações orais da colite ulcerosa. *O JournalDentistry*, 1 (8), 22-24
- Laranjeira, N., Fonseca, J., Meira, T., Freitas, J., Valido, S. e Leitão, J. (2015). Oral mucosa lesions and oral symptoms in inflammatory bowel disease patients. *Arq Gastroenterol*, 52 (2), 105-110. doi: 10.1590/S0004-28032015000200006
- Laranjeira, N. (2015). Manifestações orais da doença inflamatória intestinal (Tese de Doutoramento). Universidade Católica Portuguesa, Portugal

- Leal, S. C. e Mickenautsch, S. (2010). Salivary streptococcus mutans count and caries outcome – a systematic review. *J Minim Interv Dent*, 3 (4), 137-147. Disponível em: <http://www.miseeq.com/e-3-4-1.pdf>
- Lewis, J. D., Chuai, S., Nessel, L., Lichtenstein, G. R., Aberra, F. N. e Ellenberg, J. H. (2008). Use of the non-invasive components of the mayo score to assess clinical response in ulcerative colitis. *Inflamm Bowel Dis*, 14 (12), 1660–1666. doi: 10.1002/ibd.20520
- Löe, H. (1967). The gingival index, the plaque index and the retention index systems. *Journal of Periodontology*, 38 (6), 610-616. doi: 10.1902/jop.1967.38.6.610
- Loftus, Jr. E.V. (2004). Clinical epidemiology of inflammatory bowel disease: incidence, prevalence, and environmental influences. *Gastroenterology*, 126 (6), 1504-1517. doi: 10.1053/j.gastro.2004.01.063
- Loftus, Jr. E.V. (2016). Update on the incidence and prevalence of inflammatory bowel disease in the united states. *Gastroenterology & Hepatology*, 12 (11), 704-706
- Logan, R. M. (2010). Links between oral and gastrointestinal health. *Current Opinion in Supportive and Palliative Care*. 5 (1), 31-35. doi: 10.1097/SPC.0b013e32833575e4
- Lovelina, F. D. (2016, março). Oral health status of ulcerative colitis patients: a comparative study. *Inflammatory Bowel Diseases*, 22, S24. doi: 10.1097/01.MIB.0000480154.13531.f7
- Lovelina, F. D. (2017, fevereiro). Oral health status of ulcerative colitis patients – a comparative study before and after oral health care. *Inflammatory Bowel Diseases*, 22, S44. doi: 10.1097/01.MIB.0000512643.54196.de
- Magro, F., Portela, F., Lago, P., Deus, J., Vieira, A., Peixe, P.,... Ministro, P. (2008). A pharmaco-epidemiological approach to estimate IBD prevalence and incidence in Portugal. *J Crohn's Colitis*, 2, 5
- Magro, F., Benito-Garcia, E., Cremers, I., Correia, L., Cotter, J., Duarte, M. A., ... Vieira, A. I. (2011). Terapêutica de manutenção da remissão na colite ulcerosa moderada a grave. *Jornal Português de Gastreenterologia*, 18, 170–178. Disponível em <http://www.scielo.mec.pt/pdf/ge/v18n4/v18n4a04.pdf>
- Magro, F., Gionchetti, P., Eliakim, R., Ardizzone, S., Armuzzi, A., Acosta, M. B., ... Rieder, F. (2017). Third European evidence-based consensus on the diagnosis and management of ulcerative colitis part 1: definitions, diagnosis, extra-intestinal manifestations, pregnancy, cancer surveillance, surgery, and ileo-anal pouch disorders. *Journal of Crohn's and Colitis*, 1-39. doi: 10.1093/ecco-jcc/jjx008

- Mahid, S. S., Minor, K. S., Soto, R. E., Hornung, C. A. e Galandiuk, S. (2006). Smoking and inflammatory bowel disease: a meta-analysis. *Mayo Clin Proc*, 81 (11), 1462-1471. doi: 10.4065/81.11.1462
- Marcenes, W., Kassebaum, N. J., Bernabé, E., Flaxman, A., Naghavi, M., Lopez, A. e Murray, C. J. (2013). Global burden of oral conditions in 1990-2010: a systematic analysis. *J Dent Res*, 92 (7), 592-597. doi: 10.1177/0022034513490168
- Martinicorena, F.J.C. (2013). Medición de la salud y la enfermedad en odontología comunitaria. In E.C. Sala e P.B. Garcia (Eds), *Odontología preventiva y comunitaria . Principios, métodos y aplicaciones* (pp. 47-59). 4ª edição. Barcelona, Espanha: Masson
- Melo, P., Azevedo, A. e Henriques, M. (2008). Cárie dentária – a doença antes da cavidade. *Acta Pediátrica Portuguesa*, 39 (6), 253-259. doi: 0873-9781/08/39-6/253
- Melo, P., Marques, S. e Silva, O. M. (2017). Portuguese self-reported oral-hygiene habits and oral status. *Int Dent J*, 67 (3), 139-147. doi:10.1111/idj.12273
- Meurman, J. K., Halme, L., Laine, P., von Smitten, K. e Lindqvist, C. (1994). Gingival and dental status, salivary acidogenic bacteria, and yeast counts of patients with active or inactive Crohn's disease. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 77 (5), 465-468
- Molodecky, N.A., Soon, I.S., Rabi, D.M., Ghali, W.A., Ferris, M., Chernoff, G., ... Kaplan, G.G. (2012). Increasing incidence and prevalence of the inflammatory bowel diseases with time, based on systematic review. *Gastroenterology*, 142 (1), 36-54. doi: 10.1053/j.gastro.2011.10.001
- Monstad, I., Hovde, Ø., Solberg, I. C. e Moum, B. A. (2014). Clinical course and prognosis in ulcerative colitis: results from population-based and observational studies. *Annals of Gastroenterology*. 27 (2), 95-104
- Ordás, I., Eckmann, L., Talamini, M., Baumgart, D.C. e Sandborn, W.J. (2012). Ulcerative colitis. *Lancet*, 380 (9853), 1606-1609. doi: 10.1016/S0140-6736(12)60150-0
- Papageorgiou, S. N., Hagner, M., Nogueira, A. V. B., Franke, A., Jäger, A. e Deschner, J. (2017). Inflammatory bowel disease and oral health: systematic review and a meta-analysis. *J Clin Periodontol*, 44 (4), 382-393. doi: 10.1111/jcpe.12698

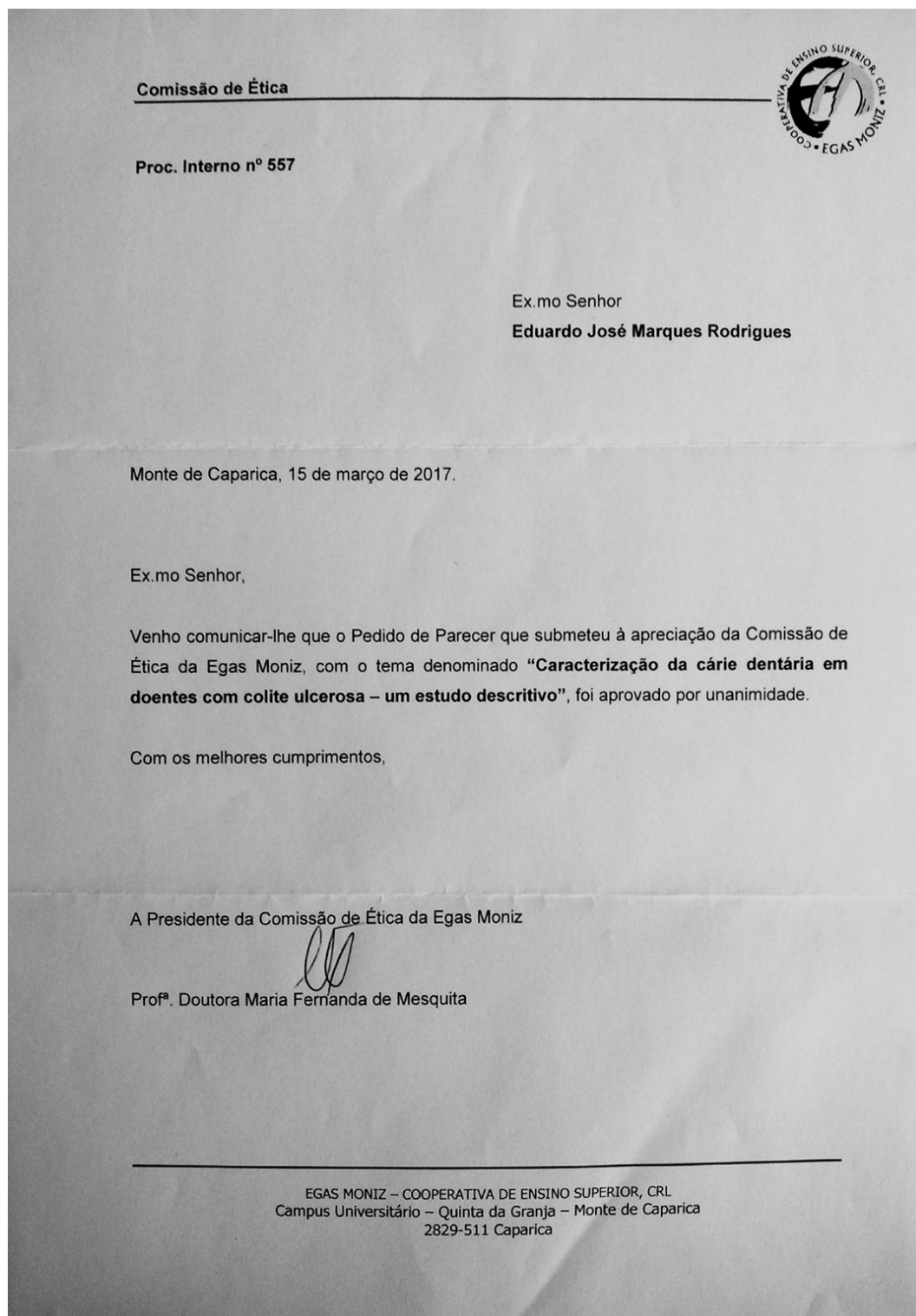


- Pereira, M. S. e Munerato, M. C. (2016). Oral manifestations of inflammatory bowel diseases: two case reports. *Clinical Medicine & Research*, 14 (1), 46-52. doi: 10.3121/cmr.2015.1307
- Pitts, N. B. e Stamm, J. W. (2004). International consensus workshop on caries clinical trials (ICW-CCT) - final consensus statements: agreeing where the evidence leads. *Journal of Dental Research*, 83, C125-C128. doi: 10.1177/154405910408301S27
- Pitts, N. B. e Zero, D. T. (2016) White paper on dental caries prevention and management. *World Dental Federation*. Disponível em: [https://www.fdiworldddental.org/sites/default/files/media/documents/2016-fdi\\_cpp-white\\_paper.pdf](https://www.fdiworldddental.org/sites/default/files/media/documents/2016-fdi_cpp-white_paper.pdf)
- Pitts, N. B., Zero, D. T., Marsh, P. D., Ekstrand, K., Weintraub, J. A., Ramos-Gómez, F., ... Ismail, A. (2017). Dental caries. *Nat Rev Dis Primers*, 3, 1-16. doi: 10.1038/nrdp.2017.30
- Pollard, M. A. (1995). Potencial cariogenicity of starches and fruits as assessed by plaque-sampling method and intraoral cariogenicity test. *Caries Res*, 29 (1), 68-74. doi: 10.1159/000262043
- Portela, F., Magro, F., Lago, P., Cotter, J., Cremers, I., de Deus, J., ... Costa-Pereira, A. (2009). Ulcerative colitis in a southern european country: a national perspective. *Inflammatory Bowel Diseases*, 16 (5), 822-829. doi: 10.1002/ibd.21119
- Schwendicke, F., Frencken, J. E., Bjørndal, L., Maltz, M., Manton, D. J., Ricketts, D., ... Innes, N. P. T. (2016). Managing carious lesions: consensus recommendations on carious tissue removal. *Adv Dent Res*, 28 (2), 58-67. doi: 10.1177/0022034516639271
- Selwitz, R. H., Ismail, A. I. e Pitts, N. B. (2007). Dental caries. *Lancet*, 369 (9555), 51-59. doi: 10.1016/S0140-6736(07)60031-2
- Silness, J. e Løe, H. (1964). Periodontal disease in pregnancy II. Correlation between oral hygiene and periodontal condition. *Acta Odontol Scand*, 22, 121-135. doi: 10.3109/00016356408993968
- Shivananda, S., Lennard-Jones, L., Logan, R., Fear, N., Price, A., Carpenter, L. e van Blankenstein, M. (1996). Incidence of inflammatory bowel disease across europe: is there a difference between north and south? results of the european collaborative study on inflammatory bowel disease (EC-IBD). *Gut*, 39 (5), 690-697. Disponível em: <http://gut.bmj.com/content/39/5/690.long>

- Sundh, B., Johansson, I., Emilson, C. G., Nordgren, S. e Birkhed, D. (1993). Salivary antimicrobial proteins in patients with crohn's disease. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 76 (5), 564-569. doi: 10.1016/0030-4220(93)90063-A
- Szymanska, S., Lördal, M., Rathnayake, N., Gustafsson, A. e Johannsen, A. (2014). Dental caries, prevalence and risk factors in patients with Crohn's disease. *PLoS One*, 9 (3), e91059. doi: 10.1371/journal.pone.0091059
- Tan, C. X. W., Brand, H. S., de Boer, N. K. H. e Forouzanfar, T. (2017). Gastrointestinal diseases and their oro-dental manifestations: part 2: ulcerative colitis. *British Dental Journal*, 222 (1), 53-57. doi: 10.1038/sj.bdj.2017.37
- Takahashi, N. e Nyvad, B. (2011). The role of bacteria in the caries process: ecological perspectives. *J Dent Res*, 90 (3), 294-303. doi: 10.1177/0022034510379602
- Valle, L. S. G. e Majem, L. S. (2013). Nutrición, dieta y salud oral. In E.C. Sala e P.B. Garcia (Eds), *Odontología preventiva y comunitaria. Principios, métodos y aplicaciones* (pp. 119-129). 4ª edição. Barcelona, Espanha: Masson
- Van Assche, G., Dignass, A., Bokemeyer, B., Danese, S., Gionchetti, P., Moser, G.,... Lindsay, J. O. (2013). Second European evidence-based consensus on the diagnosis and management of ulcerative colitis part 3: special situations. *Journal of Crohn's and Colitis*, 7 (1), 1-33. doi: 10.1016/j.crohns.2012.09.005
- World Health Organization. (2013). *Oral Health Surveys: Basic Methods*, 5ª edição. Genebra, Suíça: WHO. Disponível em: [http://www.who.int/oral\\_health/publications/9789241548649/en/](http://www.who.int/oral_health/publications/9789241548649/en/)
- Wu, G. D., Bushman, F.D. e Lewis, J. D. (2013). Diet, the human gut microbiota, and IBD. *Elsevier*. 24, 117-120, doi: 10.1016/j.anaerobe.2013.03.011

## VII. ANEXOS

### Anexo 1 - Aprovação da Comissão de Ética da Cooperativa de Ensino Superior Egas Moniz



Anexo 2 – Autorização do Conselho de Administração do HGO

CA aut. n. 217.02.02

CONSELHO DE ADMINISTRAÇÃO  
ACTO N. 05  
02/02/2013

EXMO. SR. PRESIDENTE  
DO CONSELHO DE ADMINISTRAÇÃO  
DO HOSPITAL GARCIA DE ORTA, EPE

C.G.O. 0217013  
ENTRADA: 03.01.2013  
SAÍDA:  
ASSIN: *[assinatura]*

Dr. Daniel Ferro  
Presidente do Conselho  
de Administração

**Requerimento**

**Título da investigação:** Caracterização da cárie dentária em pacientes com Colite  
Ulcerosa – um estudo descritivo

Pedro Reis  
Vogal do Conselho de Administração

Venho por este meio solicitar a V. Exa. a permissão para desenvolver o projeto de  
investigação "Caracterização da cárie dentária em pacientes com Colite Ulcerosa – um  
estudo descritivo" no âmbito do Projeto Final de Mestrado Integrado em Medicina  
Dentária do Instituto Superior de Ciências da Saúde Egas Moniz (ISCSEM) do investigador  
Eduardo Rodrigues e no âmbito da investigação do Grupo de Estudo de Nutrição Entérica  
(GENE) do Hospital Garcia de Orta (HGO).

**I. Contexto**

A Cárie Dentária é uma doença crónica, infecciosa e das doenças orais mais prevalentes a  
nível mundial. Caracteriza-se pela destruição localizada por desmineralização do tecido  
duro dentário devido à ação de produtos ácidos provenientes da fermentação bacteriana  
de hidratos de carbono oriundos da dieta. Inicia-se com alterações microbiológicas ao  
nível do biofilme sendo também afetada pelo fluxo e composição salivar, exposição a  
compostos fluoretados, consumo de açúcares na dieta e pela higiene oral (Selwitz, Ismail  
& Pitts 2007).

Em relação ao risco de cárie, a saliva exerce um papel essencial pelo efeito de wash out,  
tamponamento dos ácidos produzidos pelos microrganismos cariogénicos da placa e de  
remineralização da estrutura dentária (Gurtla, Bulla, Kotaka, Tognini & Lardoso, 2009).

A Colite Ulcerosa (CU) caracteriza-se pela inflamação crónica da mucosa do cólon, com  
gravidade e extensão variáveis, caracterizada por alternância de períodos de atividade e  
remissão das manifestações mais comuns (sangue e muco nas fezes e dores abdominais).  
Alguns estudos tentaram aferir uma possível relação entre a Cárie e a CU, utilizando o  
índice CPD, revelando uma maior prevalência de cárie dentária nestes pacientes. Como  
explicação para tal facto, é sugerido o aumento do consumo de açúcar, má absorção de  
nutrientes, alterações salivares e modificações na microbiota oral que potencia o aumento

Luís Carlos Barros  
Vogal do Conselho de Administração

1/4

## Anexo 3 – Texto de Informação

### **Informação aos Doentes**

#### *Caracterização da cárie dentária em doentes com colite ulcerosa – um estudo descritivo*

A colite ulcerosa é uma doença inflamatória crónica do intestino. Apresenta gravidade e extensão variáveis e caracteriza-se por períodos de atividade e remissão das manifestações, sendo as mais comuns a diarreia com sangue e muco e a dor abdominal.

Pode ainda apresentar um conjunto de manifestações clínicas extraintestinais, entre as quais as doenças da cavidade oral, em que uma das mais vulgares é a cárie dentária.

Alguns estudos tentaram aferir uma possível relação entre a cárie dentária e a colite ulcerosa. Como explicação para uma maior prevalência de cárie dentária é sugerido o aumento do consumo de açúcar, má absorção de nutrientes, alterações salivares e modificações nos microrganismos orais que podem potenciar o aumento de depósitos de placa bacteriana na superfície dos dentes.

Este estudo a ser realizado no Hospital Garcia de Orta tem como objetivo primordial caracterizar a cárie dentária nos doentes com colite ulcerosa.

Anexo 4 – Termo de Consentimento Informado

CONSENTIMENTO PARA PARTICIPAÇÃO NO ESTUDO  
“CARACTERIZAÇÃO DA CÁRIE DENTÁRIA EM DOENTES COM COLITE  
ULCEROSA – UM ESTUDO DESCRITIVO”

Nome: \_\_\_\_\_

Data de nascimento: \_\_\_\_ / \_\_\_\_ / \_\_\_\_

Médico Assistente: \_\_\_\_\_

Antes de ser incluído no estudo *Caracterização da cárie dentária em doentes com colite ulcerosa – um estudo descritivo* a ser realizado no Hospital Garcia da Orta para recrutamento e aplicação do protocolo aos colaboradores e no Instituto Superior de Ciências da Saúde Egas Moniz para tratamento dos dados, fui informado e esclarecido, em linguagem que entendi, sobre este estudo que consiste resumidamente no seguinte:

No sentido de caracterizar os hábitos de higiene oral e dietéticos, as lesões de cárie, a saliva e as bactérias salivares envolvidas no processo de cárie dentária em doentes com colite ulcerosa, o colaborante responde a um questionário e realiza-se um exame clínico:

- O questionário inclui perguntas sobre caracterização sociodemográfica, hábitos de higiene oral e dietéticos, e dados médicos;
- O exame clínico consiste na observação da cavidade oral para verificar a presença de lesões de cárie e o nível de higiene oral, com auxílio de espelho intraoral e sonda curva. Posteriormente efetua-se a recolha de saliva, com recurso a um tubo de plástico e uma pastilha de parafina, estéril, sem sabor e cor, de forma a medir a sua quantidade e permitir a realização dos testes de capacidade tampão (capacidade da saliva manter um pH dentro dos valores normais) e bacteriológico.

Estes procedimentos são inócuos e não invasivos, existindo apenas a possibilidade de ocorrência de ligeiro desconforto aquando da recolha de saliva.

Os colaboradores não serão submetidos a qualquer outro exame complementar de diagnóstico (como radiografias), nem lhes serão administrados quaisquer fármacos ou produtos no contexto do estudo.

A participação neste estudo é de carácter voluntário, não tendo qualquer encargo ou benefício financeiro para os colaboradores que nele participam. A não participação não trará qualquer alteração do acompanhamento clínico no Hospital Garcia de Orta.

Foi-me dada a oportunidade de esclarecer todas as dúvidas podendo compreender as finalidades, os benefícios previsíveis, os riscos, os possíveis desconfortos e inconvenientes associados à participação neste estudo.

Foi-me explicado que tenho o direito de recusar, em qualquer momento e sem necessidade de justificação, a participação neste estudo.

Foi-me dito que a informação recolhida referente ao meu caso será arquivada num ficheiro informático e destina-se unicamente a tratamento estatístico e/ou publicação e será tratada pelo(s) orientador(es) e/ou pelos seus mandatados. A sua recolha é anónima e confidencial.

Declaro que autorizo a minha inclusão no estudo *Caracterização da cárie dentária em doentes com colite ulcerosa – um estudo descritivo*.

Data: \_\_\_\_ / \_\_\_\_ / \_\_\_\_ Assinatura: \_\_\_\_\_

## Anexo 5 – Formulário Individual de Recolha de Dados (*data collecting form*)

Caracterização da cárie dentária em doentes com Colite Ulcerosa – um estudo descritivo

### **Data Collecting Form**

Questionário

(Adaptado de *Oral Health Questionnaire for Adults*, WHO)

Nº atribuído: \_\_\_\_

#### *A - Caracterização da amostra*

##### *Demográfica*

<b>A1. Idade:</b>	_____ (anos)				
<b>A2. Género:</b>	Masculino (1)		Feminino (2)		
<b>A3. Raça:</b>	Caucasiana (1)		Negra (2)		Outra (3)
<b>A4. Situação face ao emprego:</b>	Ativo (1)		Desempregado (2)		Reformado (3)
<b>A5. Nível de escolaridade:</b>	Não sabe ler e escrever (1)				
	Sabe ler e escrever (2)				
	Até ao 4º ano (3)				
	Até ao 9ºano (4)				
	Até ao 12ºano (5)				
	Curso Superior (6)				
	Pós Graduação (7)				
<b>A6. Hábitos tabágicos</b>	Sim (1)		Não (0)		

##### *Hábitos de Higiene Oral*

<b>A7. Com que frequência escova os seus dentes?</b>	a) Nunca				
	b) Uma vez por mês				
	c) 2 a 3 vezes por mês				
	d) Uma vez por semana				
	e) 2 a 6 vezes por semana				
	f) Uma vez por dia				
	g) Duas ou mais vezes por dia				
<b>A8. Usa pasta dentífrica que contenha flúor?</b>	Sim (1)		Não (0)		Não sabe (2)
<b>A9. Usa fio dentário?</b>	Sim (1)		Não (0)		
<b>A10. Usa colutórios?</b>	Sim (1)		Não (0)		



*Visitas ao Médico Dentista*

<b>A11. Quando foi a sua última visita ao médico dentista?</b>	a) Há menos de 6 meses	
	b) Entre 6 a 12 meses	
	c) Há mais de 1 ano, mas menos de 2 anos	
	d) Há 2 anos ou mais, mas menos de 5	
	e) Há 5 anos ou mais	
	f) Nunca recebeu atendimento médico-dentário	
<b>A12. Qual a razão da sua última visita ao médico dentista?</b>	a) Consulta/Aconselhamento	
	b) Dor ou problema com os seus dentes, gengivas ou boca	
	c) Tratamento/Acompanhamento do tratamento	

*Hábitos Dietéticos*

<b>A13. Quantas vezes come ou bebe algum dos itens da lista, mesmo que em pequenas quantidades?</b>		<b>Frequentemente (1)</b>	<b>Às vezes (2)</b>	<b>Raramente (3)</b>	<b>Nunca (0)</b>
	a) Fruta fresca				
	b) Limonada, coca cola e outros refrigerantes				
	c) Biscoitos, bolos. Bolos com creme				
	d) Doces				
	e) Pastilhas elásticas com açúcar				
	f) Ingestão de açúcares entre as refeições				

B – Caracterização da colite ulcerosa

Score Parcial de *Mayo* para avaliação da atividade de colite ulcerosa  
(adaptado de Lewis et al., 2008)

Categorias	Pontos
<b>Frequência das dejeções</b> - Número habitual de dejeções dia para o doente - Uma a duas dejeções a mais que o habitual - Três a quatro dejeções a mais que o habitual - Cinco ou mais dejeções a mais que o habitual	0 1 2 3
<b>Hemorragia rectal</b> - Ausência de hemorragia - Raios de sangue nas fezes em menos do que a metade das dejeções - Sangue vivo com as fezes na maioria das dejeções - Dejeções apenas de sangue	0 1 2 3
<b>Avaliação Médica Global</b> - Normal - Doença leve - Doença moderada - Doença grave	0 1 2 3
<i>Subscore de 0 a 3</i>	
O Score Parcial de <i>Mayo</i> é a soma dos 3 subscores totalizando um máximo de 9 pontos. Fase Remissiva: $\leq 2$ , com nenhum subscore superior a 1.	

<b>B1. Atividade da CU:</b>	Fase Ativa (1)		Fase Remissiva (2)	
<b>B2. Duração Clínica da CU:</b>	_____ (anos)			
<b>B3. Terapêutica Farmacológica atual da CU:</b>	Salicilatos (1)		Corticosteróides (2)	
	Imunossuppressores (3)		Biológica (4)	
	Nenhuma (0)			
<b>B4. Outra(s) doença(s) concomitante(s):</b>	_____			
<b>B5. Terapêuticas farmacológicas no último mês:</b>	_____			

## Caracterização da cárie dentária em doentes com Colite Ulcerosa – um estudo descritivo

**Data Collecting Form**

## Observação Clínica

Nº atribuído: \_\_\_\_

**1) ÍNDICE DE PLACA (IP)**

	16	

	21	

	24	

	44	

	41	

	36	

Código:

0- Ausência de placa;

1- Placa não visível, mas extraída com sonda do 1/3 gengival;

2- Acumulação moderada de placa na área gengival, visível;

3- Placa abundante, cobrindo o dente adjacente.

16	21	24
_____	_____	_____
36	41	44
_____	_____	_____

IP indivíduo = \_\_\_\_\_

**2) ÍNDICE CPO**

18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28

48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38

Código:

C – presença de cavitação ou paredes amolecidas; dente com selante, restauração temporária ou permanente que apresente simultaneamente lesão de cárie.

P – dente perdido por lesão de cárie.

O – restaurações por lesão de cárie

	Cariados	Perdidos	Obturados
Nº dentes			

### 3) FLUXO SALIVAR NÃO ESTIMULADO

Leitura do volume total de saliva não estimulada obtida durante 5min:

Valor: \_\_\_\_\_ ml/5min = \_\_\_\_\_ ml/min

Taxa secreção normal (>0,25 ml/min)	
Taxa secreção baixa (0,1-0,25 ml/min)	
Taxa secreção muito baixa (<0,1 ml/min)	

### 4) FLUXO SALIVAR ESTIMULADO

Leitura do volume total de saliva estimulada obtida durante 5min:

Valor: \_\_\_\_\_ ml/5min = \_\_\_\_\_ ml/min

Taxa secreção normal (>1,0 ml/min)	
Taxa secreção baixa (0,7-1,0 ml/min)	
Taxa secreção muito baixa (<0,7 ml/min)	

### 5) CAPACIDADE TAMPÃO SALIVAR (CRT® Buffer)

Inocular saliva estimulada no campo de teste da tira, esperar 5min como tempo de reação e comparar a cor revelada:

<b>Amarela</b>	Baixa capacidade tampão	
<b>Verde</b>	Capacidade tampão média	
<b>Azul</b>	Elevada capacidade tampão	

### 6) CONTAGEM BACTÉRIAS CARIOGÉNICAS (CRT® Bacteria)

Colocar saliva estimulada nos ágar e segue para incubação, 37°C. Após 48h comparar com escala do teste:

<b><i>S.mutans</i></b> (ágar azul)	Alto risco ( $\geq 10^5$ UFC/ml)	
	Baixo risco ( $< 10^5$ UFC/ml)	

<b><i>Lactobacillus</i></b> (ágar transparente)	Alto risco ( $\geq 10^5$ UFC/ml)	
	Baixo risco ( $< 10^5$ UFC/ml)	